ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 111

LE FER DANS L'ALIMENTATION DU VEAU DE BOUCHERIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ENQUETE STATISTIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

ENJALBERT Francis, Claude, Léonce
Né, le 6 Mars 1958 à TOULOUSE (Haute Garonne)

MEMBRES DU JURY

Président	Monsieur ECALLE Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
Assesseur	Monsieur GRIESS Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Assesseur	Monsieur FALIU Agrégé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0019

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE 1981 N° 111

LE FER DANS L'ALIMENTATION DU VEAU DE BOUCHERIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET ENQUETE STATISTIQUE

THESE

POUR LE DOCTORAT VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

ENJALBERT Francis, Claude, Léonce
Né, le 6 Mars 1958 à TOULOUSE (Haute Garonne)

MEMBRES DU JURY

Président	Monsieur ECALLE Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse
Assesseur	Monsieur GRIESS Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Assesseur	Monsieur FALIU Agrégé à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

COREP ASSISTANCE
21, rue Viguerie
31300 TOULOUSE
Tél. (61) 42.01.19

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M. LAUTIE
Directeur honoraire	MM. FLORIO
Professeurs honoraires	MM. BRIZARD BERTHELON SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire	M. GODFRAIN
Professeur sans chaire	Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire	M. RICO
Professeur sans chaire	M. BRAUN
Maître Assistant	M. BENARD

Physique Biologique et Médicale
Chimie Biologique et Médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire	M. PAVAUX
Maître Assistant	M. LIGNEREUX
Maître Assistant	M. SAUTET

Anatomie Descriptive - Extérieur - Anatomie Appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire	M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire	M. FARGEAS
Maître Assistant Agrégé	M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire	M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans Chaire	M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé	M. MAGNOL

Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire	M. LABIE
Maître de Conférences	M. EECKHOUTTE
Maître Assistant Agrégé	Mme BENARD

Hygiène - Inspection - Contrôle et Technologie
des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire	M. DORCHIES
Maître de Conférences	M. FRANC
Maître Assistant	M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire	M. LESCURE
Maître de Conférences	M. GUELFI
Maître-Assistant	REGNIER

Sémiologie et pathologie médicale des équidés et carnivores
Législation vétérinaire et Déontologie clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire	M. TOURNUT
Maître de Conférences	M. BEZILLE
Maître Assistant	M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour
Clinique - Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire	M. CAZIEUX
Maître Assistant Agrégé	M. GENEVOIS
Maître Assistant	M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire	M. FERNEY
Professeur sans chaire	M. ROYAL
Maître Assistant Agrégé	M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire	M. CHANTAL
Maître de Conférences	M. GANIERE
Maître Assistant	PICAVET

Maladies contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire	M. LAUTIE
Maître Assistant	M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie - Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire	M. QUEINNEC
Professeur sans chaire	DARRE
Maître Assistant	Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des productions animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire	M. FALIU
Professeur sans chaire	M. GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie- Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. les Professeurs : ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ECALLE
de l'Université PAUL SABATIER de TOULOUSE

Qui nous a fait l'honneur d'
accepter la présidence de notre
Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur GRIESS
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a guidé dans notre travail.
Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur FALIU
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Qui nous a fait le très grand honneur de bien vouloir faire partie de notre Jury de Thèse et que nous remerçions pour les conseils qu'il nous a toujours prodigués.
Hommage respectueux.

Au Docteur JEAN-PIERRE, Vétérinaire

sans qui ce travail n'aurait pu être réalisé.

Profonde reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

La production du veau de boucherie représente en France annuellement 300 000 à 350 000 tonnes de carcasses, soit 3 000 000 à 3 500 000 veaux. Cette production est le principal débouché des veaux de race laitière, vendus à 8 jours par leur naisseur : près de 50 % des veaux nés viables en élevage laitier sont destinés à l'engraissement par des aliments d'allaitement.

Le mode économique de production qui domine cette spéculation zootechnique est l'intégration : l'éleveur fournit le bâtiment et la main d'oeuvre, la société intégratrice, en général une société agroalimentaire commercialisant des aliments destinés aux animaux d'élevage, fournit les veaux et l'aliment d'allaitement, ainsi qu'une assistance technique et, souvent, vétérinaire. L'éleveur est rétribué en fonction du nombre de veaux élevés, et des performances obtenues (mortalité, gain moyen quotidien, indice de consommation).

Le consommateur français accorde traditionnellement sa préférence aux veaux à chair claire, qui représente pour lui la preuve du caractère "veau de lait". Ceci explique une différence de prix importante en fonction de la couleur, comme le montre le tableau suivant, des cours à Rungis le 15 Janvier 1981.

Conform. / Couleur	E	U	R	O
Blanc	Néant	21,50	19,50	18,50
Rosé clair	Néant	18,60	18,20	17,50
Rosé	Néant	17,60	17,40	17,00
Rouge	Néant	16,80	16,50	15,60

TABLEAU n°1 - Cours du veau en fonction de sa couleur et de sa conformation (prix du kg de carcasse).

Cette différence atteint donc, entre un veau blanc et un veau rouge, 2,90 à 4,70 Francs par kilogramme de carcasse.

Cette décoloration de la carcasse est consécutive à une diminution de la teneur en myoglobine du muscle. Elle est obtenue par une ration très pauvre en fer.

Ainsi dans une première partie, nous ferons un rappel sur le métabolisme du fer. La deuxième partie sera consacrée à la carence en fer, à ses conséquences pathologiques et zootechniques et à son contrôle. Enfin, une enquête statistique effectuée sur le terrain, comparant les résultats obtenus avec deux aliments d'allaitement différant par leur teneur en fer, montrera l'aspect pratique du problème du fer dans l'élevage du veau de boucherie.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LE METABOLISME DU FER.

Le fer est un élément nécessaire, dans toutes les espèces vivantes : bactéries, algues, champignons, végétaux supérieurs, invertébrés et vertébrés.

Chez un veau de boucherie en fin d'engraissement, il représente au moins 50 à 90 ppm du poids du corps (68).

Dans cette première partie, nous rappellerons les différentes étapes du métabolisme de cet élément. Le schéma n°1 met en évidence les relations entre ces étapes.

I. L'ABSORPTION.

Qualitativement, l'absorption du fer par la muqueuse digestive fait intervenir un mécanisme complexe. Quantitativement, elle dépend d'une part de facteurs intraluminaux, et d'autre part de facteurs de régulation permettant d' adapter dans la mesure du possible les apports aux besoins.

A/ Mécanisme de l'absorption.

1) Etapes et sites de l'absorption.

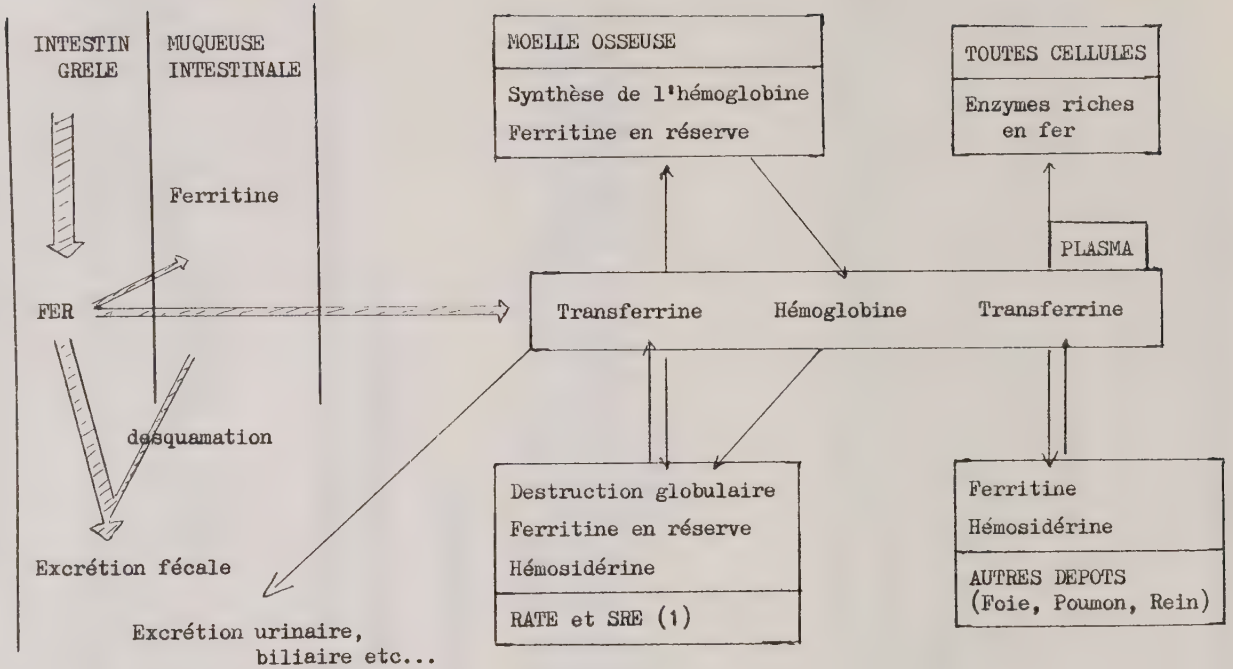
Le passage du fer alimentaire dans la circulation générale se fait en deux étapes :

a) Passage lumière-muqueuse.

Les sites en sont, dans l'ordre d'activité décroissante : le duodénum, puis le jéjunum, puis l'estomac, l'iléon, le colon. Le rôle de ces deux dernières portions du tube digestif n'est pas à négliger à cause de la durée de séjour des nutriments.

b) Passage muqueuse-plasma.

L'ordre d'activité des diverses portions du tube digestif est le même



SCHEMA n° 1 - Rappel des principales voies du métabolisme du fer dans l'organisme.

(1) : Système réticulo-endothélial.

d'après KOLB et coll. (1961),
JACQUOT et coll. (1961),
ANTHONY et coll. (1970).

que ci-dessus. Lors de carence, le duodénum et le jéjunum augmentent leur activité alors que l'absorption est peu modifiée au niveau de l'estomac et de l'iléon (45).

2) Composants des cellules de la muqueuse impliqués et formes chimiques du fer.

a) Bordures en brosse.

Elles sont capables de fixer du fer, surtout s'il n'y a pas eu d'excès préalable, et plus particulièrement au niveau du duodénum proximal. Aux sites les plus actifs cette fixation est spécifique alors qu'au niveau de l'iléon peuvent aussi se fixer Co, Hg, Cu, Zn (45).

b) Hyaloplasme.

Il perd plus rapidement son fer chez les animaux carencés, c'est un lieu important pour les mouvements transcellulaires.

Les ions qui passent dans les cellules sont essentiellement des ions ferreux (Fe^{++}), qui peuvent subir deux sorts :

- les uns sont intégrés à un pool d'ions ferreux, à turnover rapide, ils passent rapidement dans la circulation sanguine (91).

- les autres sont transformés en ions ferriques par le système enzymatique ferroxydasique. Ce pool d'ions ferriques (Fe^{+++}) est constitué pour 8 % environ de ferritine (moins chez les carencés), dont le temps de demi-vie est de 4 jours (45). La quantité d'ions ferriques est proportionnelle à la dose de fer ingéré alors que celle d'ions ferreux croît moins vite.

Ainsi, si la quantité de fer ingéré augmente, le pourcentage qui passe dans la circulation générale diminue et le pourcentage stocké dans les cellules sous forme d'ions ferriques augmente. Ces ions ferriques stockés par les cellules de la muqueuse peuvent être perdus lors de la desquamation (17), s'ils n'ont pas encore été retransformés en ions ferreux pour passer dans le plasma sanguin.

D'autres protéines que la ferritine peuvent lier du fer et avoir un rôle dans le transfert des ions ferreux du pôle apical au pôle basal. Ainsi les inhibiteurs des synthèses protéiques diminuent expérimentalement l'absorption. Les lactotransferrines pourraient jouer ce rôle.

Des chélateurs ont aussi un rôle dans ce transport du fer : certains constituants du hyaloplasme jouent le rôle de porteurs intracellulaires. D'autres permettent aux ions ferreux ou ferriques de traverser la cellule en échappant aux systèmes de transfert décrits ci-dessus. Dans ce cas, l'absorption ne dépend ni du site intestinal, ni des besoins de l'organisme.

3) Influence de la concentration et cinétique de l'absorption.

Si le taux de fer intraluminal est bas, l'absorption se fait par des sites de fixation spécifiques et à capacité limitée, ainsi la cinétique de l'absorption évoque-t-elle un processus enzymatique (152).

Si le taux de fer est élevé, le passage est dû à des sites de fixation non spécifiques de capacité presque illimitée, la cinétique évoque alors une diffusion passive. Or la diffusion libre est impossible compte tenu des propriétés respectives du fer et de la muqueuse.

La saturation du système d'absorption a lieu pour des taux plus élevés chez les animaux carencés, et c'est le passage cellule-plasma qui est le facteur limitant, non le passage lumière-cellule.

4) Spécificité.

Elle n'est pas absolue, en effet la carence en fer augmente l'absorption de Mn, Ni, Co, Zn etc.., mais pas celle du cuivre.

Il y a compétition d'absorption avec Mn, Zn, Co, mais un excès de Co stimule l'absorption du fer par le biais de l'augmentation d'érythropoièse.

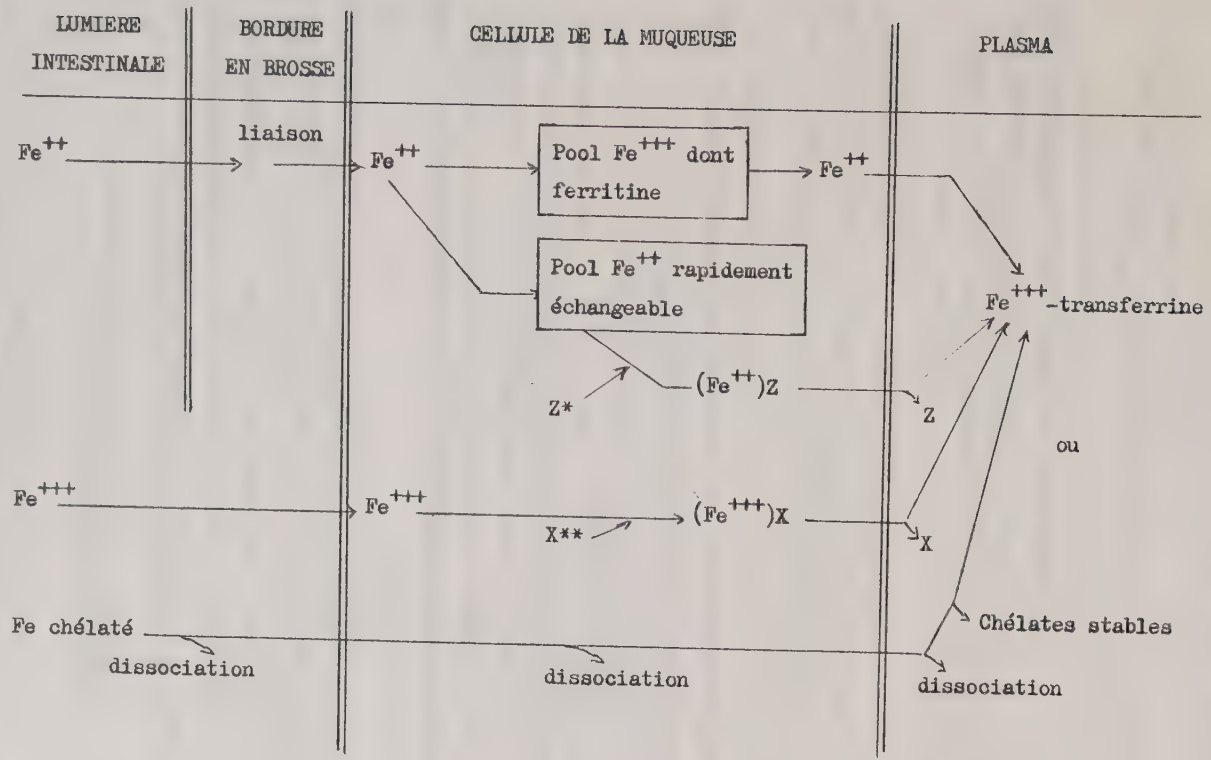
En conclusion, on peut résumer ce mécanisme par le schéma n° 2.

B/ Facteurs intraluminaux.

1) Bases chimiques.

La solubilité du fer dans la lumière intestinale est un facteur important pour son absorption.

Les sels de fer sont relativement solubles, en particulier les chloru-



SCHEMA n° 2 - Mécanisme de l'absorption du fer.

*Z : porteur intracellulaire,
**X : fructose, citrates.

d'après FORTH et coll. (1973),
FRIEDEN et coll. (1974).

res, et lorsque le pH est bas (inférieur à 3). Les ions ferreux sont plus solubles que les ions ferriques, ainsi à pH 8, Fe^{++} est 1,6 10^{16} fois plus soluble que Fe^{+++} (45).

Les complexes ont une solubilité variable selon l'agent qui lie le fer :

- les uns sont peu solubles, précipitent le fer et diminuent l'absorption, ce sont les phosphates, oxalates, phytates, carbonates. Des antibiotiques peuvent lier le fer, l'EDTA forme des complexes stables (temps de demi-vie : 4 jours).

- d'autres sont très solubles : ce sont les complexes formés avec les polyols (sorbitol), les glucides (lactose, saccharose), les cétones, les protides et acides aminés (surtout l'histidine), les citrates ($t_{\frac{1}{2}}$ = 8 heures), la vitamine C.

La solubilité dépend aussi de la présence de macromolécules, en carence, l'équilibre serait modifié au profit des monomères.

2) Rôle des aliments.

Il découle des principes ci-dessus. Les complexes stables ne peuvent être absorbés que globalement, et sont mieux absorbés s' ils sont liposolubles. Les complexes peu stables peuvent rendre leur fer en particulier sur les sites de surface des cellules de la muqueuse, avec un phénomène de compétition. L'acide ascorbique joue ce rôle de donneur.

Des agents d'oxydo-réduction peuvent intervenir : l'acide ascorbique, les proteines riches en cysteine réduisent les ions ferriques en ions ferreux, et favorisent leur absorption.

Enfin, l'alimentation intervient par les autres éléments qu'elle apporte, ainsi une carence en cuivre diminue l'absorption du fer (67).

3) Rôle des sécrétions intestinales.

a) Sécrétions gastriques.

Par son pH le suc gastrique peut dissoudre le fer même s' il est au

départ sous forme de sels peu solubles à pH neutre.

L'acidité gastrique agit encore dans le duodénum proximal pour en faire un site d'absorption privilégié.

Les chlorures ferriques ne sont solubles que si le pH est inférieur à 5, les chlorures ferreux s'il est inférieur à 8. Si le pH est inférieur à 5, la transformation de Fe^{+++} en Fe^{++} est favorisée.

L'acidité n'a pas d'effet sur les complexes stables.

D'autre part la pepsine permet de libérer le fer des combinaisons organiques protéiques.

b) Sécrétion pancréatique.

Elle diminue l'absorption du fer par liaison à l'eccrinosidérophylline ou lactotransferrine, protéine isolée de nombreuses sécrétions glandulaires dont la sécrétion pancréatique.

Elle diminue surtout l'absorption par l'alcalinisation qui favorise la formation d'hydroxydes peu solubles et d'agrégats macromoléculaires de poids moléculaire supérieur à 4 000 daltons. De plus l'alcalinisation favorise Fe^{+++}.

La diminution d'absorption dûe aux bicarbonates n'existe pas chez les carencés.

Certains auteurs (17) estiment le rôle du pancréas insignifiant.

c) Sécrétion biliaire.

Elle accroît l'absorption en augmentant la solubilité de certains composés dont les phosphates. Elle n'agit pas sur les sulfates, rapidement solubles par eux-mêmes. Ceci serait dû à la formation de complexes solubles avec les acides biliaires.

L'acide ascorbique biliaire favoriserait aussi l'absorption.

Cependant, certains auteurs (152) estiment que le rôle de la bile est nul.

d) Autres sécrétions.

Les enzymes digestives agissent en libérant les agents solubilisants

et chélateurs qui vont se lier au fer.

Ces facteurs intraluminaux ne sont toutefois pas prédominants. En effet lors de carence l'absorption augmente même s' ils sont défavorables. Ceci conduit donc à examiner les facteurs de régulation qu'utilise l'organisme.

C/ Régulation de l'absorption.

C'est elle qui permet de maintenir normale la teneur de l'organisme puisque l'excrétion est très faible.

Diverses théories ont été avancées, faisant intervenir soit la muqueuse, soit des facteurs humoraux. D'autres font une synthèse entre ces deux types de mécanismes.

1) Régulation par la muqueuse.

Ces hypothèses sont basées sur le fait qu'une deuxième dose de fer est moins absorbée que la première, in vivo comme in vitro : la muqueuse a donc un rôle qui lui est propre (45).

Ce blocage de l'absorption n'a lieu que si l'intervalle entre les deux ingestions est court. Il interesse le passage lumière-muqueuse, diminué de 34 %, et le passage muqueuse-plasma, diminué de 60 %. La diminution d'absorption est nulle si l'intervalle est de 6 à 24 heures.

Selon PEDEN (107), l'absorption du fer est limitée par l'apoferritine, accepteur de fer des cellules intestinales. Le fer a le choix entre la fraction non proteique pour diffusion au plasma, et le stockage sous forme de ferritine. En carence ou excès de besoins, le potentiel oxydant de la muqueuse serait aboli et les ions ferreux pourraient diffuser.

RICHET (114) affirme que si la muqueuse est saturée en ferritine l' absorption cesse.

Mais des travaux ultérieurs (127) ont montré l'absence de relation entre l'absorption et la teneur en ferritine de la muqueuse. D'autre part les hypothèses ci-dessus accordent un rôle prépondérant à la ferritine qui ne représente que 8 % du fer ferrique des cellules de la muqueuse intestinale.

2) Régulation humorale.

Il y a parallélisme entre l'absorption du fer et l'activité de la moelle osseuse. Ceci n'est pas dû à une action directe des facteurs de l'hématopoièse tels qu'anémie, anoxie, présence de cobalt, car si ces facteurs coexistent avec une inactivité fonctionnelle de la moelle osseuse, l'absorption n'augmente pas. Il y a donc une information du tube digestif venant de la moelle osseuse (12).

L'absorption dépend aussi des besoins donc des stocks et de l'utilisation. Ainsi l'absorption augmente après stimulation d'érythropoièse, et diminue après augmentation des stocks obtenue par transfusion sanguine (146). Toutefois l'intestin répond peu à la diminution des stocks hépatiques. Il ne répond bien que si le demandeur est la moelle osseuse.

Ceci a conduit divers auteurs à chercher des médiateurs :

- médiateurs hypophysaires : l'hypophysectomie diminue l'absorption (33) et des injections d'extraits totaux corrigent cette diminution. Cependant des injections séparées de GH, TSH, ACTH, sont sans effet : l'action des extraits totaux est donc dûe à une synergie ou à un autre facteur.

- érythropoiétine : c'est une mucoprotéine sécrétée surtout par le rein sous l'effet de l'anoxie tissulaire. L'action de cette protéine est aussi indirecte car elle ne stimule l'absorption que si la moelle osseuse et la rate sont fonctionnelles, c'est à dire si l'érythropoièse est normale (93).

- hypoxie : elle stimulerait l'absorption même sur des animaux splénectomisés et à moelle osseuse irradiée, donc jouerait indépendamment de l'érythropoièse (93).

- autre facteur : des expériences aux résultats contradictoires ont été faites sur des rats, par injection de plasma d'individu carencé à un individu normal. BEUTLER et coll. (12) ne trouvent pas de différence significative avec les animaux normaux témoins, et FISHER et coll. (44) en trouvent une.

3) Conclusion.

a) Passage lumière-muqueuse.

Il dépendrait de la teneur en fer des cellules intestinales, elle même en équilibre avec les stocks corporels par l'intermédiaire du taux de fer plasmatique donc du taux de saturation de la transferrine. Les cellules se forment aux glandes de Lieberkühn et montent le long des villosités pour devenir fonctionnelles : il y a donc un effet retard. Les cellules formées en sidéropénie sont pauvres en fer d'où une absorption élevée (17). Elles pourraient en outre utiliser plus facilement les chélates (45).

Selon LEE et coll. (83), le fer des macrophages et cellules épithéliales de la muqueuse intestinale dépend uniquement de ce qui a été donné per os et non des ressources corporelles. Ainsi l'administration parentérale de fer ne modifie pas la teneur en fer de la muqueuse.

De toutes façons, dans les conditions naturelles, tout le fer vient des aliments, et ces deux hypothèses sont alors comparables.

b) Passage muqueuse-plasma.

CAVILL et coll. (27) formulent des hypothèses où la transferrine sérique aurait un rôle en contrôlant les stocks de la muqueuse ou (et) le passage du fer de la muqueuse au plasma. Ils incluent cette fixation à la transferrine dans les autres processus siégeant aux autres tissus et participant au turnover du fer. Ils font ainsi de l'absorption un cas particulier des échanges tissu-plasma.

Le pool échangeable de chaque tissu est constitué par le fer disponible pour se lier à la transferrine, il dépend de la concentration en fer des tissus et des sites de fixation de la transferrine. Ainsi la probabilité pour un atome de fer d'être pris par la transferrine dépend du rapport :

$$\frac{\text{pool échangeable du tissu}}{\text{pool échangeable de tout le corps}}.$$

En particulier le transfert du fer intestinal est égal à :

$$\text{turnover plasmatique du fer} \times \frac{\text{Fe échangeable intestinal}}{\text{Fe échangeable total}}$$

Le turnover dépend en partie de l'érythropoièse, le fer échangeable total dépend directement des stocks.

Cette théorie (27) explique donc l'influence de ces deux facteurs sur l'absorption.

D/ Appréciation quantitative de l'absorption.

Le taux d'absorption est difficile à évaluer à cause de l'élimination fécale endogène, qui oblige à utiliser du fer radioactif. D'autre part les mesures nécessitent une période d'adaptation préalable.

Enfin de tout ce qui a été dit précédemment sur le rôle des aliments et des sources de fer, et sur les facteurs de régulation, on peut attendre une grande variation de ce taux de rétention.

On peut dresser le tableau n° I-1 , qui permet en outre la comparaison avec des veaux d'élevage traditionnel et des bovins adultes.

II. LE TRANSPORT SANGUIN DU FER.

Le transport plasmatique du fer est le maillon qui relie toutes les autres parties du métabolisme, puisque après absorption ou après stockage le fer doit être distribué aux sites d'utilisation.

A/ La transferrine : molécule de transport.

Une molécule de transport plasmatique est nécessaire pour conserver le fer à l'état soluble car la concentration plasmatique en ions ferriques ne peut être que très faible, et en particulier insuffisante pour les besoins de l'érythropoièse. Or, les conditions de pH et pression partielle d'oxygène du plasma font des ions ferriques la forme dominante.

Ainsi la carence en transferrine provoque une anémie hypochrome ne répondant pas à l'administration de fer, et les stocks de fer sont normaux ou exagérés (1).

Les transferrines forment une famille de protéines comprenant :

Type d'animaux	Auteur	Conditions d'expérience	% absorbé
Veaux de lait	MÖLLERBERG (1975)	Veaux de GMQ 1 kg recevant 160 à 180 mg Fe/j	25 %
	LAMAND (1974)	40 ppm	43 %
	WEERDEN (1978)	Veaux de 8,5 à 10 semaines $FeSO_4$: 5 à 45 ppm	70 à 75 %
	AMMERMAN (1967)	Veaux de 91 kg, mesure de l'excrétion de 7 jours $FeCl_3$: 70 mg Fe/j Fe_2O_3 : 70 mg Fe/j	 18 % 36 %
	AMMERMAN (1967)	Veaux de 110 kg, mesure de l'excrétion de 4 jours $FeCl_3$: 73 mg Fe/j	 46 %
Veaux d'élevage	AMMERMAN (1967)	Idem	37 %
Bovins à l'engrais	STANDISH (1971)	100 ppm	23 à 29 %
Bovins adultes	KOLB (1961)	non précisées	10 %

TABLEAU n° I-1 - Absorption digestive du fer par le veau selon la nature du fer et l'état physiologique.

- la transferrine plasmatique ou sidérophylline,

- la lactoferrine aussi appelée "red protein", présente dans divers liquides physiologiques et dans les leucocytes,

- l' ovotansferrine ou conalbumine.

1) Etude chimique.

Il s'agit d'une β_1 globuline à chaîne unique. Son poids moléculaire est compris entre 76 000 et 90 000 daltons (les estimations varient avec les auteurs). Elle fixe 0,1 % de sa masse de fer chez les bovins, c'est à dire un peu moins que dans les autres espèces.

2) Teneur plasmatique.

Le plasma contient environ 2,5 g/l de transferrine (67), et tout le fer plasmatique y est lié (90).

3) Rôles de la sidérophylline.

Nous ne considèrerons ici que le rôle principal. En effet le rôle dans l'absorption a déjà été évoqué et le rôle bactériostatique sera traité plus loin.

Ce rôle principal est un rôle de transport. En effet, le temps de demi-vie de la transferrine est de 10 jours alors que le temps de demi-vie du fer lié à la transferrine n'est que de 40 minutes (2). Ceci montre qu'une molécule de transferrine prélève et relâche fréquemment des ions ferriques.

Chaque molécule de transferrine porte deux sites, le pourcentage de saturation normal étant de 33 % (114). Ces deux sites sont similaires sinon identiques (1).

4) Mode d'action.

Les deux sites ne sont pas spécifiques, ils peuvent aussi recevoir des ions Cu^{++}, Zn^{++}, Ga^{+++}, Mn^{+++}, Cr^{+++}, Tb^{+++}, En^{+++}, Er^{+++}, Ho^{+++}, mais l'ion Fe^{+++} est de loin celui qui donne les liaisons les plus solides, il déplace les autres.

La transferrine lie aussi des ions bicarbonate, en même temps que les ions ferriques. Ces deux fonctions de liaison sont indissociables.

La transferrine est capable de reconnaître les réticulocytes, synthétisant l'hémoglobine, et peut être d'autres cellules ayant besoin de fer : le fer est ainsi libéré là où il est nécessaire (1).

In vitro la transferrine a plus de tropisme pour les cellules intestinales si elle est libre, alors qu'elle va plutôt aux réticulocytes si elle est saturée (1).

5) Mécanisme.

La libération du fer aux réticulocytes se fait en quatre étapes :

- adsorption de la transferrine en un site particulier du réticulocyte,

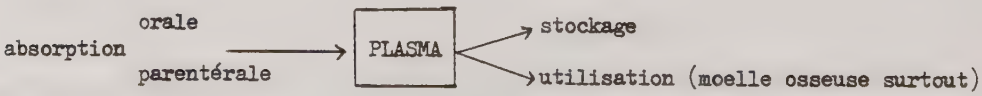
- renforcement de la liaison,

- libération de l'ion ferrique, qui se ferait par attaque du site de liaison de l'ion bicarbonate. En effet si on remplace l'ion bicarbonate par un oxalate, la fixation de la transferrine sur le réticulocyte est normale mais le fer est peu libéré, voire pas du tout.

- libération de la protéine, car la liaison est beaucoup moins solide après libération du fer.

B/ Cinétique du fer.

On peut dresser du transport du fer le schéma suivant, qui met en évidence les différentes étapes à étudier :



SCHEMA n° 3 - Etapes du transport du fer.

1) Evolution du taux sanguin après absorption.

a) Par voie orale.

Le pic de teneur plasmatique est atteint trois heures après administration (77). Ce pic est d'autant plus élevé que la quantité ingérée est plus élevée, mais ce n'est pas proportionnel :

- 5 mg/kg : + 750 mcg/l,

- 10 mg/kg : + 1180 mcg/l.

Les pics sont plus élevés sur des veaux anémiés, de 400 à 600 mcg/l, ce qui rend compte de la meilleure absorption intestinale. La teneur en fer plasmatique revient à la normale en environ 24 heures (77).

b) Par voie parentérale.

Une dose intraveineuse de 20 mg de fer sous forme ferrique à des veaux de 10 jours donne après 5 mn un taux 8 fois supérieur à la normale. Ce facteur est de 4 après 1 heure et de 3 après 5 heures (6).

2) Organes récepteurs.

Ils peuvent être mis en évidence par les résultats de l'expérience d' HANSARD et coll. (60), sur des veaux de 3 à 7 mois non anémiés (hématocrite 39,5 %, hémoglobinémie 105 g/l).

Ces auteurs injectent aux animaux par voie intraveineuse du citrate de fer marqué et mesurent pour différents organes (muscle, foie, glandes surrénales, reins, rate, intestin grêle, sternum et vertèbres lombaires) :

- la quantité de ^{59}Fe par gramme de tissu, par rapport à la dose totale injectée,

- l'activité spécifique, c'est à dire le pourcentage de ^{59}Fe rapporté au fer total.

Ceci met en évidence les organes cibles :

- foie qui après 5 h. a 61 % du fer injecté mais n'en a plus que 6 % après 24 h.

- os spongieux : c'est pour eux que les deux valeurs évoquées ci-dessus sont les plus élevées. Ces taux ont un pic à 1 ou 2 heures, diminuent à la 6ème heure et remontent pour rester élevés plus d'une semaine. Ce sont surtout les valeurs d'activité spécifique qui sont élevées, ce qui montre que l'os spongieux est le site où les échanges sont les plus actifs.

D'autres expériences ont montré que le fer se dépose d'autant plus aux os que les veaux sont plus anémiés, alors que chez des veaux non carencés une partie importante est stockée au foie.

3) Mécanisme du passage aux organes récepteurs.

La courbe de décroissance du taux de fer plasmatique après injection intraveineuse est de type exponentiel. Il s'agit donc d'une diffusion passive, de nature physicochimique, dont la vitesse dépend de la concentration plasmatique, et des propriétés physiques des barrières biologiques rencontrées (105).

4) Renouvellement du fer plasmatique.

Le temps de demi vie plasmatique du fer est de 3,1 h, sur des veaux normaux, et de 1,23 h sur des veaux anémiés par une saignée retirant 37 à 49 % de l'hémoglobine (143).

Le turnover plasmatique est de 0,54 ± 0,11 mg/kg.j.

C/ Valeurs moyennes de la sidérémie.

Le fer sérique représente environ 0,07 % du fer total de l'organisme (67).

Du tableau d' évolution de la sidérémie avec l'âge on peut retirer les valeurs moyennes :

- 1500 mcg/l à la naissance,
- 500 mcg/l à l'âge de 15 jours,
- 1500 mcg/l à l'âge adulte.

Les faibles valeurs à l'âge de 15 jours résultent de l'anémie dûe à la consommation exclusive de lait au début de la vie.

Age	Auteur	Catégorie d'animaux	Fe plasmatique*	Capacité totale de fixation**	Saturation
Naissance	BAGLIONI (1958)	Mâles Femelles	1540 1170		
	KOLB (1961)		1560	3910	41 %
	VÖLKER (1970)	Veaux de boucherie	1500		
2-4 jours	TENNANT (1975)	anémiés (Ht*** < 25 %) normaux (Ht > 25 %)	541 ± 409 1292 ± 627	4479 4205	12 % 31 %
15 jours	KOLB (1961)		400 à 600		
	VÖLKER (1970)	Veaux de boucherie	500		
Adultes	UNDERWOOD (1963)	Mâles Femelles	1460 ± 191 1470 ± 203	4330 ± 223 5530 ± 338	33 % 26 %
	MACOLA (1975)	Holstein	1584		
	KOLB (1961)		970	2280	43 %

TABLEAU n° I-2. - Fer plasmatique : évolution avec l'âge.

* Fer plasmatique en mcg/l,
** Capacité totale de fixation en mcg/l,
*** Ht : taux d'hématocrite.

Nous n'avons pas les valeurs de la concentration lymphatique du fer. Toutefois on peut affirmer que la lymphe est aussi un lieu de transport du fer, en particulier à partir du tube digestif. Ainsi les ganglions mésentériques sont-ils deux fois plus riches en fer que ceux de la gorge (respectivement 15,4 et 8,1 mg/100g de matière sèche) (76).

D/ Variations nycthémérales de la sidérémie et régulation.

1) Variations nycthémérales.

Les études de UNSHELM (141) sur des vaches Pie-noires de 3 à 12 ans (moyenne 5,6 ans) montrent un taux de fer sérique maximal le matin (1600 mcg/l), suivi d'une diminution jusqu'à 14 h, puis d'une légère augmentation pour atteindre un pic à 1480 mcg/l à 16 h, puis une diminution avec 1450 mcg/l à 18 h.

L'analyse de variance met en évidence :

- un effet significatif (au seuil 1 %) de l'individu, effet responsable de 74 % de la variation de la sidérémie,

- un effet non significatif du jour de prélèvement,

- un effet significatif (au seuil 1 %) de l'heure du prélèvement,

- un effet significatif (au seuil 1 %) de l'interaction individu-jour de prélèvement, montrant que les variations de la sidérémie d'une même vache diffèrent d'un jour à l'autre.

2) Facteurs de régulation.

Deux groupes de facteurs permettent d'expliquer ces variation physiologiques.

a) Régulation nerveuse.

Le facteur exogène majeur est l'alimentation. Les facteurs endogènes dépendent de la génétique. Ce sont des impulsions cérébrales coordonnées au diencéphale, probablement à l'hypothalamus, agissant par l'intermédiaire de l'adrénaline (145).

b) Régulation humorale.

- ACTH : cette hormone fait baisser la sidérémie, l'effet dure plus de 24 h,

- hydrocortisone : l'effet est le même mais il est moins durable

- adrénaline : elle fait diminuer lentement et progressivement le taux de fer sanguin. C'est cette hormone qui expliquerait les variations nycthémérales. En effet la sécrétion d'adrénaline est minimale le matin.

3) Conséquences.

Les études expérimentales prenant en compte la sidérémie devraient, pour pouvoir être comparées entre elles, tenir compte de l'heure à laquelle les prélèvements sanguins ont été effectués.

III. LE STOCKAGE DU FER.

Il représente un volant de réserve pour l'organisme, permettant de faire face aux aléas des apports alimentaires.

A/ Formes de stockage.

1) La ferritine

a) Biochimie.

Cette protéine contenant jusqu'à 23 % de fer comprend deux parties :

- l'apoferritine, synthétisée par le foie; c'est une globuline de poids moléculaire 460 000 daltons.

- un polymère polyhydroxyferrique colloïdal de poids moléculaire voisin de 150 000 daltons, entouré par l'apoferritine : seulement 0,2 % du fer est à la surface. Le fer sous forme ferrique est lié par un groupe phosphorique pour 9 atomes de fer (11).

b) Propriétés.

La ferritine est hydrosoluble, traverse les barrières cellulaires, a des propriétés annexes : oxydative, vasodepressive et antidiurétique (137).

c) Organes de stockage.

On trouve la ferritine dans tous les tissus mais surtout le foie, la rate, la moelle osseuse, les cellules intestinales avec stockage partiel mais non négligeable du fer passé à la muqueuse, avant passage au plasma.

2) L'hémosidérine.

Elle comprend 10 à 55 % de fer, c'est une combinaison organique de mise en réserve du fer en surplus n'ayant pu se lier à l'apoferritine. C'est un agrégat complexe de ferritine en partie dégradée, contenant du fer colloïdal phosphoré (114).

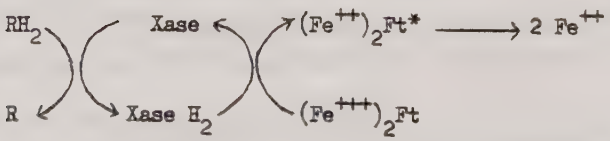
On la trouve au foie, à la rate mais pas aux cellules intestinales.

B/ Echanges de fer entre cellules de stockage et plasma.

Le fer de la transferrine comme celui de la ferritine est ferrique. Toutefois, il ne peut être mobilisé de la transferrine que sous forme ferreuse. Ce changement de valence exige deux systèmes enzymatiques (47).

1) Systèmes ferriréductase.

a) Système xanthine oxydase (Xase).

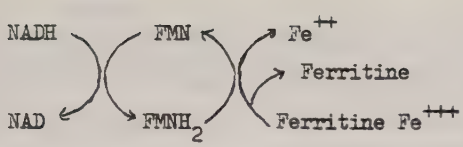


SCHEMA n° 4. - Fonctionnement du système xanthine oxydase.

b) Système ferritine réductase.

Indépendant du précédent, il fait intervenir NADH et aboutit au même

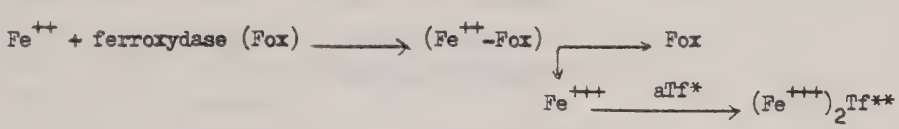
résultat :



SCHEMA n° 5. - Fonctionnement du système ferritine réductase (47).

2) Système ferroxydase.

Il permet de fixer sur la transferrine le fer ferreux libéré de la ferritine. C'est la céruloplasmine, enzyme cuprique, qui joue ce rôle :



SCHEMA n° 6. - Fonctionnement du système ferroxydase (47).

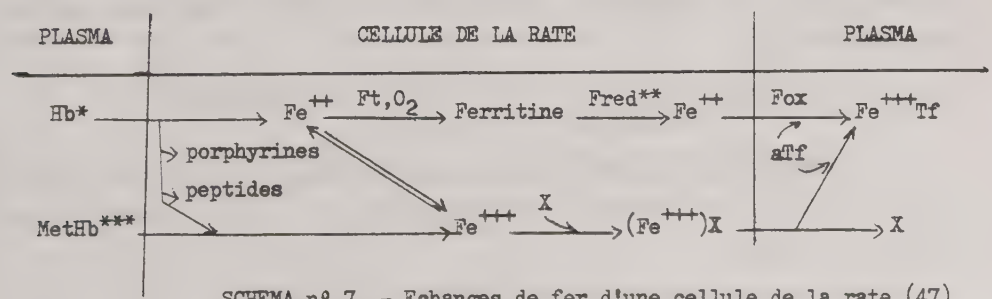
* aTf : apotransferrine,

** Tf : transferrine.

La liaison entre fer ferreux et transferrine est très rapide.

3) Schéma de la cinétique du stockage.

On peut, au niveau d'une cellule de la rate par exemple, dresser le schéma suivant :



SCHEMA n° 7. - Echanges de fer d'une cellule de la rate (47).

* Hémoglobine *** Methémoglobine

** Fred : système ferriréductase.

C/ Aspect quantitatif.

Les stocks de l'organisme représentent une proportion variable du fer total. Le veau a des stocks plus faibles que l'adulte car les besoins de croissance sont forts et diminuent la mise en réserve. Ceci est d'autant plus vrai que l'alimentation est plus carencée.

Les principaux organes de stockage sont le foie, la rate et la moelle osseuse, ces deux dernières étant aussi des sites d'utilisation.

Il existe une corrélation significative au seuil 1 ‰ entre les teneurs en fer non héminique de ces organes (15) :

- foie-rate : r = 0,63,
- foie-moelle osseuse : r = 0,61,
- rate-moelle osseuse : r = 0,77.

1) Stocks hépatiques.

Les valeurs données par différents auteurs (tableau n° I-3), s'échelonnent entre 33 et 90 mg/kg de matière fraîche pour des animaux non carencés.

L'hémosidérine représente un pourcentage d'autant plus élevé que la teneur en fer non héminique est plus élevée. Ceci confirme le fait que l'hémosidérine représente le fer de réserve n'ayant pu se lier à l'apoferritine.

Dans le cas particulier du veau de boucherie, on remarque la fonte des réserves hépatiques entre la naissance et l'abattage, et la variabilité beaucoup plus forte des réserves à la naissance qu'en fin d'engraissement. Cette variabilité peut expliquer la variation de couleur dans une bande de veaux ayant reçu la même alimentation.

2) Stocks de la rate.

La rate est l'organe le plus riche (cf tableau n° I-3), mais ceci est moins vrai chez le veau que chez l'adulte. Les teneurs varient beaucoup, en particulier avec l'âge.

Auteur	Type d'animaux	Foie	Rate	Moelle osseuse
CHARPENTIER (1966)	Nouveau né	407,5 ± 108 in toto		
	Veaux de boucherie de 110 à 140 kg (alimentation : lait à 0,62 mg Fe/l)	28,7 ± 3,3 in toto		
KOLB (1961)	Veau	89 ± 13	159 ± 38	
MAGNY (1967)	Veau rouge	48,3	113,4	51,8
BREMNER (1966)	Veaux d'élevage âgés de 12 semaines	21,9 à 78,7		
KOLB (1961)	Adultes	88 ± 11	338,1 ± 73,6	
MALETTO (1959)	Adultes	83		9
BLUM (1975)	Adultes moins de 3 ans	33,8 ± 2,9	668 ± 72	30 ± 2,6
	Adultes 3 à 9 ans	62,1 ± 10,5	8070 ± 624	100 ± 18
UNDERWOOD (1963)	Adultes mâles	64,8 ± 10,2 dont 67 % ferritine		
	Adultes femelles	86,8 ± 30,4 dont 71 % ferritine		

TABLEAU n° I-3. - Teneurs en fer du foie, de la rate et de la moelle osseuse.
(en mg/kg de matière fraîche).

Auteur	KOLB (1961)		MAGNY (1967)	MALETTO (1959)
Type d'animaux	Adulte	Veau	Veau rouge	Adulte
Poumon*	63,4 ± 8,4	74 ± 10	89	122
Rein*	92 ± 13	44 ± 3		55
Thymus*			16,4	
Artères*			5,8	
Cerveau*				23
Peau*				47
Poil*				811
Muqueuse digestive sauf duodénum**	15 à 25	10 à 25		
Duodénum**	48,1	31,8		

TABLEAU n° I-4. - Teneurs en fer de différents organes.

* mg/kg de matière fraîche,

** mg/kg de matière sèche.

3) Stocks de la moelle osseuse.

On observe ici aussi de fortes différences entre les évaluations des divers auteurs : de 9 à 52 mg/kg de matière fraîche pour un veau.

4) Stocks des autres organes.

On remarque surtout sur le tableau n° I-4 la teneur élevée du poumon en fer : il joue le rôle d'un organe de réserve.

IV. ROLES RU FER DANS L'ORGANISME.

A/ Support biochimique de l'activité.

Le fer, comme d'autres métaux de transition, participe à différentes actions enzymatiques et à la stabilité des complexes métalloprotéiques. L'association avec des protéines augmente considérablement l'activité catalytique du fer par rapport à l'activité des ions en solution aqueuse : le facteur multiplicatif est de 1000 pour une porphyrine, 10^{10} pour une catalase (46).

Dans les métalloprotéines l'ion est partie intégrante de la molécule, à taux fixe. La liaison est ferme, en des sites spécifiques. La perte de l'ion, jamais spontanée, s'accompagne de la perte totale de l'activité.

Dans les enzymes activées au contraire, l'ion est lié de façon lâche, il sert à l'activité maximale sans être indispensable.

1) Structure atomique.

- A = 56,
- Z = 26,
- rayons covalents : Fe^{+++} 1,22 Å
  Fe^{++} 1,23 Å.

L'ion Fe^{+++} est plus stable que l'ion Fe^{++}.

2) Spécificité.

Un cation peut être remplacé par un autre de rayon ionique voisin et de géométrie électronique voisine s'il n'agit qu'en chélateur, mais pas s'il agit comme agent de transfert d'électrons.

Ex : Mn dans l'hème.

3) Classification des protéines contenant du fer.

- hémoglobine et myoglobine : l'hémoglobine transporte l'oxygène sanguin, la myoglobine stocke l'oxygène musculaire.

- enzymes de transport des électrons : ce sont essentiellement les cytochromes, dans lesquels le fer est catalyseur d'oxydo-réduction. Le transport d'électrons s'accompagne de libération d'énergie. Parfois le fer donne à l'enzyme une structure particulière ne permettant la liaison qu'avec un seul type de substrat.

- catalase : c'est probablement la première ferroenzyme dans la phylogenèse, protégeant la cellule contre les superoxydes, avec la superoxyde-dismutase (cuproenzyme) (46).

B/ L'hémoglobine et la myoglobine.

Ce sont deux protéines héminiques.

1) L'hémoglobine.

C'est un pigment très répandu dans tout le règne animal.

a) Structure et mécanisme d'action.

C'est une protéine de poids moléculaire 64 500 daltons, comprenant 4 hèmes dans lesquels un ion ferreux fixe des molécules d'oxygène de façon réversible. Le fer représente 0,34 % de la masse de l'hémoglobine, et chez un individu normal, 73 % du fer total de l'organisme.

L'ion ferreux ne change pas de valence, et a quatre liaisons avec les quatre atomes d'azote de la porphyrine, ces quatre liaisons sont dans un plan. Dans la direction perpendiculaire à ce plan se trouvent, d'un côté une liaison

ionique stable avec la globine, et de l'autre côté une liaison labile (liaison π) avec l'oxygène.

b) Synthèse : aspect dynamique.

La synthèse de l'hémoglobine se fait au cours de la différenciation cellulaire conduisant de la cellule réticulaire à l'érythrocyte.

Cette synthèse nécessite :

- des facteurs constitutifs : fer, acides aminés pour la globine,

- des facteurs catalytiques : cuivre, manganèse, cobalt, vitamine B 12, pyridoxine, niacine, acide folique, vitamine C, cystéine (constituant des enzymes réductrices).

Le temps de différenciation permettant d'aboutir à une hématie est d'au moins deux ou trois jours, le temps de demi-vie des hématies étant chez le veau de 47 $\pm$ 8 jours (60).

c) Teneur dans le sang.

L'hémoglobine représente 98,5 % du fer sanguin. Un litre de sang contient 420 mg de fer chez un bovin adulte, 346 mg chez un veau d'un an (70).

2) La myoglobine.

a) Structure.

Son poids moléculaire est de 18 000 daltons, l'hème a la même structure que dans l'hémoglobine. La myoglobine comprend 0,292 % de sa masse de fer.

Son affinité pour l'oxygène est supérieure à celle de l'hémoglobine. Ainsi aux tissus, où la pression partielle d'oxygène est de 40 %, à pH 7,2, et 37° de température, la myoglobine se sature à 95 % alors que l'hémoglobine n'est saturée qu'à 66 %. Celle-ci se décharge donc de son oxygène au profit de celle-là.

b) Couleur du muscle.

Le coefficient de corrélation entre la teneur en myoglobine du muscle

et son indice de réflexion de la lumière est r = 0,91 (19). C'est donc de la myoglobine que dépend la clarté du muscle, et c'est en diminuant la ration alimentaire de fer que l'on obtient une diminution de la pigmentation musculaire. En effet il existe une très forte corrélation positive (r = 0,87) entre la quantité de fer total du muscle et la quantité de fer héminique, donc la pigmentation est liée à la teneur en fer total du muscle (29).

D'autre part, la couleur de la myoglobine est susceptible de varier : la myoglobine réduite est pourpre, l'oxymyoglobine est rouge vif, et la metmyoglobine dans laquelle le fer est devenu ferrique, est brune. La couleur d'une carcasse dépendra donc aussi de l'état d'oxydation de la myoglobine.

c) Teneurs du muscle en myoglobine.

Le fer héminique représente selon CHARPENTIER (29) 32 à 55 % du fer total du muscle chez le veau de boucherie, c'est à dire beaucoup moins que chez l'adulte (70,8 % selon HAMM et coll. 59). Le reste est probablement lié aux myofibrilles, et est partie intégrante des enzymes mitochondriales.

La myoglobine représente 85 % du fer héminique musculaire (59), le reste étant constitué par l'hémoglobine des résidus sanguins et par les cytochromes.

La quantité de fer musculaire varie avec :

- l'alimentation : ceci sera étudié dans les conséquences de la carence provoquée.

- l'âge des animaux : ainsi les masseters contiennent :
  33 mg Fe/kg de matière fraîche chez le boeuf,
  20,4 mg Fe/kg de matière fraîche chez le veau (76).

- les muscles, les différences étant liées à l'activité fonctionnelle. Ainsi sur des veaux rouges on trouve (88) :
  46 mg Fe/kg de matière fraîche dans l'onglet,
  35 mg Fe/kg de matière fraîche dans la hampe,
  16,5 mg Fe/kg de matière fraîche dans le muscle droit de l'abdomen,
  55,6 mg Fe/kg de matière fraîche dans le myocarde, les ventricules étant plus riches que les oreillettes car plus actifs.

C/ Enzymes intervenant dans les métabolismes énergétiques.

Nous avons déjà vu l'importance du fer dans le métabolisme énergétique à travers son rôle dans le transport de l'oxygène vers les tissus. Mais au sein de ces tissus, ce sont des enzymes contenant du fer qui catalysent nombre de réactions aboutissant à la libération d'énergie, et que l'on peut séparer en deux groupes : celles du cycle citrique et celles de la chaîne respiratoire mitochondriale.

1) Cycle citrique.

a) L'aconitase.

Elle catalyse la transformation de l'acide citrique en acide isocitrique. C'est une enzyme à fer ferreux non héminique.

Sa classification est : 4-2-1-3 (4-2 : carbone-oxygène lyase, 4-2-1 : hydrolase).

b) La succinodéhydrogénase.

Elle catalyse la transformation de l'acide succinique en acide fumarique. C'est aussi une enzyme non héminique à fer ferreux.

Sa classification est : 1-3-99-1 (enzyme d'oxydo-réduction donneuse d'hydrogène : $CH_2-CH_2 \longrightarrow CH=CH$, l'hydrogène étant pris par $FAD \longrightarrow FADH_2$)

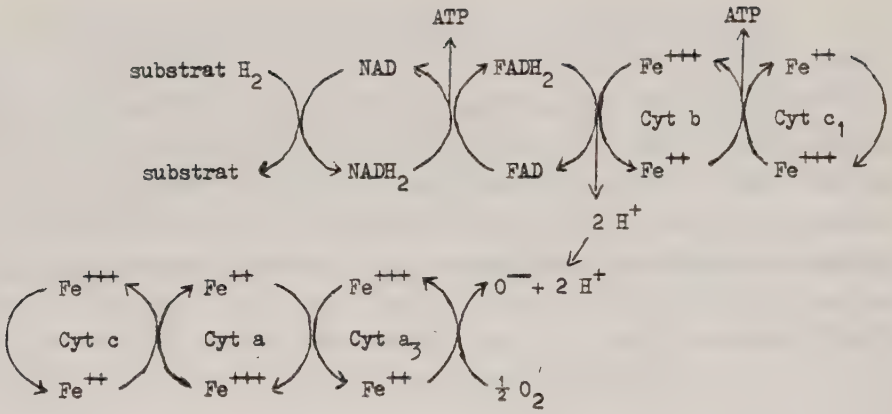
2) Chaîne respiratoire.

C'est une succession de réactions d'oxydo-réduction, aboutissant à la synthèse d'eau à partir de l'hydrogène prélevé sur divers substrats et de l'oxygène présent, avec libération d'énergie, selon le schéma n° 8.

Les cytochromes sont des protéines héminiques dont le groupement héminique, différent de celui de l'hémoglobine, contient du soufre cystéinique.

Ce sont des transporteurs d'électrons par changement de valence du fer, qui est d'accessibilité variable aux chélateurs.

La cytochrome c oxydase comprend les cytochromes a et a_3. Elle contient du fer et du cuivre : deux hèmes et deux atomes de cuivre pour un poids mo-



SCHEMA n° 8. - Chaîne respiratoire mitochondriale.

léculaire de 140 000 daltons. Elle est bloquée par les cyanures.

D/ Autres enzymes.

1) Perroxydase et catalase.

La perroxydase est surtout une enzyme végétale.

La catalase (1-11-1-6) est une enzyme à fer ferrique capable de changer de valence. Elle a 0,09 % de fer et catalyse la réaction :

$$2\ H_2O_2 \longrightarrow O_2 + 2\ H_2O.$$

2) Autres enzymes.

Des protéines à fer non héminique interviennent dans diverses réactions du réticulum endoplasmique et des microsomes, en particulier dans la formation des perroxydes lipidiques. Elles interviennent aussi dans le métabolisme des nucléotides au noyau.

Des enzymes à fer ferreux sont nécessaires à la synthèse des protéines de connection des tissus, car la synthèse du collagène nécessite au préalable l'hydroxylation de la proline et de la lysine.

E/ Fer et défense de l'organisme.

Lors d'inflammation, infection, traumatisme ou maladie prolifération, on observe (78) :

- une forte baisse de la sidérémie,

- une baisse plus faible de la capacité totale de fixation du fer au plasma,

- une diminution d'utilisation du fer par la moelle osseuse pour l'érythropoièse,

- une accélération du turnover plasmatique, de l'absorption et du stockage sous forme d'hémosidérine et de ferritine.

Tout ceci est dû à une augmentation de synthèse de ferritine par les organes de stockage. Le fer se trouve ainsi piégé et ne peut être libéré que lentement (78).

Ceci a des conséquences favorables sur les défenses non spécifiques de l'organisme. En effet, in vivo comme in vitro, les bactéries poussent moins dans un milieu pauvre en fer, par perturbation spécifique de leur métabolisme de cet élément.

Il y a un effet synergique avec celui de l'hyperthermie car à température élevée, les bactéries synthétisent moins de composés de transfert du fer. Ainsi la bactériostase intervient-elle à une température plus basse lorsque l'hyposidérémie est forte.

C'est d'ailleurs le même facteur leucocytaire qui provoque l'hyperthermie et l'hyposidérémie (75).

La transferrine joue un rôle important dans ces phénomènes.

V. RELATIONS AVEC LE METABOLISME D'AUTRES ELEMENTS ET AVEC CERTAINES VITAMINES.

Par la diversité de ses rôles comme par la diversité des organes qui en contiennent, le fer est amené à interagir avec d'autres éléments ou avec des vitamines.

A/ Relations entre le fer et le cuivre.

Il s'agit ici d'interactions car chacun des deux métabolismes peut agir sur l'autre.

1) Action du métabolisme du cuivre sur celui du fer.

a) Bases expérimentales.

Elles sont nombreuses, relatives aux conséquences de la carence ou de l'excès de cuivre.

La carence en cuivre provoque :

- une hyposidérémie : ainsi si la cuprémie de vaches passe de 988 à 497 mcg/l, la sidérémie s'abaisse de 1810 à 1260 mcg/l (118).

- une diminution de l'hémoglobinémie : dans la même expérience elle passe de 114 à 82 g/l. Cette diminution peut être liée à une anomalie du métabolisme du fer, à une anomalie de synthèse de l'hème, ou à une anomalie de synthèse de la globine.

- une baisse du nombre d'hématies.

- une diminution d'absorption du fer par perturbation du passage muqueuse-plasma (83).

- une augmentation des stocks hépatiques et spléniques (83, 130).

- si coexiste une carence en fer, elle ne pourra rétrocéder convenablement que si on traite aussi la carence en cuivre.

A l'inverse, l'excès de cuivre provoque une diminution des réserves hépatiques et spléniques de fer (23, 24), et une élévation de la sidérémie.

b) Conclusion.

La carence en cuivre provoque un syndrome comparable à celui qui résulte de la carence en fer, par impossibilité pour les cellules de la muqueuse duodénale, les cellules du système réticuloendothélial, les cellules du parenchyme hépatique, de libérer le fer qu'elles contiennent dans le courant sanguin.

Ceci est dû au déficit en céruloplasmine, ferroxydase déjà mentionnée, indispensable à la fixation du fer par la transferrine.

D'autre part, le cuivre est nécessaire à la synthèse de l'hème et de la catalase.

2) Action du fer sur le métabolisme du cuivre.

Elle fait apparaitre un certain antagonisme puisque l'enrichissement en fer de la ration diminue l'absorption du cuivre et son stockage hépatique (132), et vice-versa (130).

Le rapport fer alimentaire/cuivre alimentaire doit être compris entre 8 et 25 pour ne pas faire apparaître de telles interactions (43).

B/ Relations entre le fer et d'autres minéraux ou oligo-éléments.

1) Le phosphore.

Certains auteurs (131) affirment qu'il y a perturbation réciproque d' absorption par formation de phosphates de fer inabsorbables.

D'autres auteurs au contraire (34, 63) affirment que l'enrichissement en fer de la ration accroit l'absorption du phosphore et sa rétention puisque le phosphore fécal endogène diminue.

Au niveau des tissus le coefficient de corrélation entre les teneurs en fer et phosphore est : $r = 0,77$ (muscle des bovins). Ce coefficient est significatif au seuil 1 % (112).

2) Le calcium.

Calcium et fer sont antagonistes. L'augmentation de la teneur en fer de l'alimentation diminue la calcémie et la teneur en calcium de la rate (132).

Le coefficient de corrélation entre la calcémie et la teneur en fer du muscle droit de l'abdomen est $r = -0,507$ (significatif au seuil 2 %) (88). Ainsi, l'enrichissement en calcium de la ration de veaux de boucherie permettrait un éclaircissement du muscle.

3) Le magnésium.

Son taux varie comme celui du fer :

- dans le sang total : r = 0,45 (significatif au seuil 5 %), avec (Mg) = 31 × (Fe) + 6,7 (70).

(Mg) : concentration en magnésium en mg/kg,

(Fe) : concentration en fer en g/kg.

- dans le muscle (côtelette) : r = 0,63 (significatif au seuil 5 %) (112).

4) Le sodium.

Sa teneur dans le muscle varie en sens inverse de celle du fer :

r = -0,76 (significatif au seuil 1 %) (112).

5) Le potassium.

Les coefficients de corrélation cités pour le magnésium peuvent être repris, ils sont respectivement :

- r = 0,47 (significatif au seuil 5 %), avec (K) = 1,83 × (Fe) - 254.

(K) et (Fe) en mg/kg de sang total.

- r = 0,70 (significatif au seuil 1 %).

6) Le soufre.

Au niveau du sang total, le coefficient de corrélation entre les teneurs en soufre et en fer est r = 0,47 (significatif au seuil 5 %), avec (S) = 1,2 (Fe) + 0,76.

(S) et (Fe) en g/kg.

7) Le zinc.

L'excès de zinc diminue l'absorption du fer et augmente son élimination. (43).

Au niveau du muscle (côtelette), le coefficient de corrélation entre

les teneurs en fer et zinc est r = -0,006 (non significatif) (112).

Il semble donc que seul l'excès de zinc ait un effet sur le métabolisme du fer. Dans ces conditions l'activité de la catalase et celle de la cytochrome oxydase diminuent, par le biais d'une perturbation de fonctionnement des cuproenzymes donc d'une perturbation d'utilisation du fer (94).

C/ Relations entre le fer et les vitamines.

1) Vitamine E.

Chez le porc, un excès thérapeutique de fer provoque, par le biais de l'augmentation d'hématopoïèse, une augmentation de besoin en vitamine E pouvant par épuisement des réserves entrainer une myopathie nutritionnelle.

Ceci n'a pas pu être observé chez le veau dans les conditions expérimentales (104).

2) Vitamine A.

L'excès de vitamine A destiné à traiter une carence en rétinol diminue l'absorption du fer alimentaire (111).

3) Vitamine B_{12}:

La carence en fer diminue l'absorption de la vitamine B_{12}, en début d'évolution (111).

VI. L'EXCRETION DU FER.

Elle est toujours très faible.

L'excrétion urinaire est indépendante de la température ambiante et de la teneur en fer des aliments. Toujours inférieure à 1mg/jour pour un veau, elle représente environ 10 % de l'excrétion quotidienne totale.

L'excrétion fécale dépend de :

- la température ambiante : l'excrétion est minimale à la température pour laquelle le métabolisme de base est le plus faible.

- l'alimentation : cette excrétion augmente si les stocks de l'organisme augmentent, diminue lors de carence.

VII.LE FER DANS LE LAIT DE VACHE.

Il est lié à une protéine du groupe des transferrines : la lactotransferrine ou eccrinosidérophylline, différente de la transferrine bovine, et de poids moléculaire 86 000 daltons.

Cette protéine est plus abondante au début de la lactation. Synthétisée à la mamelle, elle a peut-être un rôle dans le passage au lait du fer plasmatique.

A/ Teneur en fer du lait.

Des dosages effectués par divers auteurs, on peut déduire le tableau suivant :

Auteur	Résultat	
	Colostrum	Lait
KIRCHGESSNER (1957)	12600 à 1630	990
BLAXTER (1957)	510	237
MULDER (1964)	650	100 à 250
THOMAS (1970)		500
LAMAND (1974)		200 à 500

TABLEAU n° I-5. - Teneur du colostrum et du lait en fer (mcg/kg).

B/ Variations de cette teneur.

KIRCHGESSNER (70) donne, pour une moyenne de 990 mcg/kg de lait, un écart-type de 360 mcg/kg : ceci met en évidence l'importance de ces variations, déterminées par deux facteurs principaux et des facteurs accessoires.

1) Conditions de ramassage.

Nombre de manipulations sont susceptibles de contaminer le lait donc de l'enrichir en fer. Ainsi BLAXTER et coll. (14) trouvent une teneur de 290 mcg/l après traite à la machine contre 237mcg/l après traite manuelle.

Après la traite, tout passage dans des conduites mal étamées voire rouillées peut enrichir le lait en fer.

2) Stade de lactation.

Hormis le cas particulier du colostrum, la teneur en fer du lait varie au cours de la lactation. MULDER et coll. (100) donnent les valeurs suivantes :

- 200 mcg/l au 10ème jour de lactation,
- 150 mcg/l du 20ème au 160ème jour de lactation,
- 200 mcg/l après le 160ème jour de lactation.

3) Autres facteurs.

- race : le lait des vaches frisonnes serait un peu plus pauvre que celui des vaches de race Brune.

- alimentation : tous les auteurs sont d'accord pour affirmer l'absence de relation entre fer alimentaire et fer du lait : les excès alimentaires absorbés sont stockés.

- l'état de santé et l'individu ont peu d'effet.

- saison : son effet n'est que le reflet d'autres facteurs (stade de lactation surtout).

VIII. LE FER CHEZ LE NOUVEAU NE.

Le veau possède à la naissance des réserves constituées au cours de la gestation.

A/ Le transfert transplacentaire du fer.

1) La sidérémie maternelle au cours de la gestation.

Ses variations sont faibles, on remarque une légère augmentation entre la 12ème et la 36ème semaine (134), mais elle est peut-être dûe à la saison plus qu'à l'état de gestation.

On remarque d'autre part une forte chute de la sidérémie à la mise bas, le retour à la normale est rapide.

2) Aspect quantitatif.

a) Annexes foetales.

Elles contiennent environ 45 % du fer de l'ensemble foetus-enveloppes (43) avec des teneurs de (84) :

- 61 mg/kg de matière fraîche dans le placenta,
- 47,9 mg/kg de liquide amniotique,
- 46,8 mg/kg de liquide allantoïde, ce qui témoigne de la faiblesse de l'excrétion urinaire, même chez le foetus.

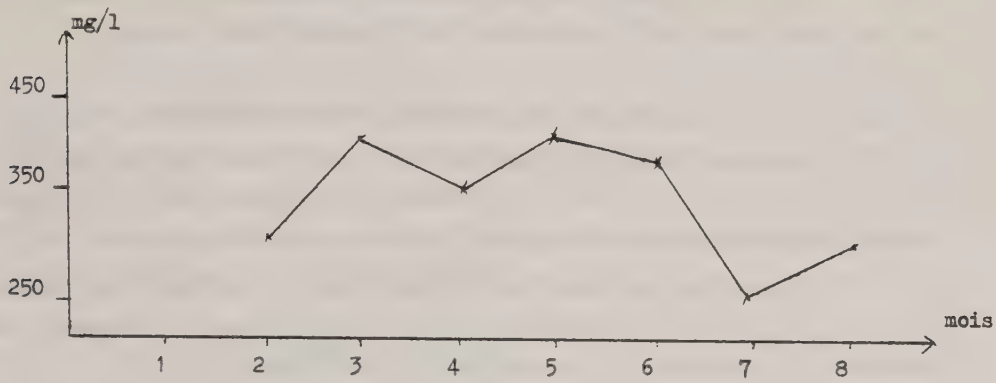
b) Foetus.

L'augmentation de la quantité de fer total du foetus est plus rapide que celle du poids pendant le deuxième tiers de la gestation, puis elle lui est parallèle.

Le sang est l'organe le plus riche, le foie, la rate et la moelle osseuse ont des réserves.

- sang : le rapport entre la teneur en fer du sang total du foetus et celui de sa mère varie de 0,56 à 1,08 (84). Malgré ces fortes variations, CHARPENTIER et coll. (32) trouvent une corrélation positive r = 0,52 (si-

gnificative au seuil 1%) entre l'hématocrite du veau à 8 jours et celui de sa mère, ils estiment donc qu'il y a une part d'hérédité.



GRAPHIQUE n° I-1. - Teneur en fer du sang total : évolution au cours de la gestation.
(d'après LOMBARDO 1967)

- foie : PEDINI et coll. (109) ont mesuré dans le foie de foetus bovins à différents stades de gestation, la quantité de fer total, donc le fer héminique correspondant au sang renfermé par cet organe, et le fer non héminique de réserve. Entre le 2ème et le 9ème mois de gestation, la concentration diminue de 463 à 161 mg/kg de matière fraîche, avec de fortes variations individuelles : 307 à 871 mg/kg de matière fraîche à 2 mois de gestation,
130 à 186 mg/kg de matière fraîche à 9 mois.

La quantité totale de fer passe de 3,309 mg à 2 ou 3 mois de gestation à 181 mg à 9 ou 10 mois, avec des valeurs supérieures chez le mâle.

Chez les jumeaux, les teneurs sont plus faibles : 120 mg chez le mâle et 90 mg chez la femelle. Lors de gemellité, un seul des jumeaux est en général anémié, avec un taux d'hématocrite inférieur à 20 % (64).

Les variations de concentration en fer du foie observées par PEDINI et coll. (109) semblent surtout dûes aux variations de teneur du foie en sang résiduel.

CHARPENTIER (29) donne une évaluation très supérieure des réserves hépatiques néonatales : 407,5 ± 108 mg.

- rate et moelle osseuse ont des teneurs en fer assez peu variables au cours de la gestation.

Pour ces organes comme pour le foie, l'alimentation de la mère ne semble pas pouvoir modifier la constitution des réserves par le foetus.

3) Cinétique du transfert transplacentaire.

Ce passage est lent. Ainsi, sur la brebis, après injection intraveineuse de ^{59}Fe, le pic de concentration au sang foetal est atteint en 144 heures. Le sang foetal ne contient alors que 1 % de la dose injectée à la mère (66).

Ce transfert est aussi lent et faible chez les bovins puisque seulement 8 % d'une dose de fer administrée per os à la mère passe à l'ensemble foetus enveloppes, et seulement 55 % de cette partie va au foetus.

Au cours de la gestation, le passage transplacentaire vers le foetus augmente avec le temps. En effet nous avons vu que la concentration en fer des organes de réserve et du sang varient peu, or la croissance est maximale en fin de gestation.

4) Mécanisme du passage transplacentaire.

Le transfert est actif, et semble se faire par phagocytose des hématies maternelles extravasées. Le transfert direct n'intervient dans des proportions importantes que dans les espèces à placentation hémochoriale (127).

B/ Devenir du fer foetal après la naissance.

1) L'hémoglobine foetale.

Elle diffère de l'hémoglobine normale par la composition de sa globine, qui en particulier a toujours de l'isoleucine alors que l'hémoglobine adulte n'en a jamais. Elle est encore un peu produite à la naissance.

La persistance de l'hémoglobine foetale est plus forte chez le veau de boucherie que chez le veau d'élevage. Ainsi, à l'âge de 30 jours, elle représente 63 % de l'hémoglobine totale contre 55 % (différence significative au seuil 5 %), et à l'âge de 90 jours 8 % contre 5 % (significatif au seuil 2,5 %). Ces diffé-

rences sont probablement liées à la moindre synthèse d'hémoglobine de type adulte à cause de l'anémie.

2) Fer des réserves.

Il est utilisé surtout chez le veau de boucherie à alimentation pauvre en fer pour couvrir les besoins non satisfaits par l'alimentation. Il permet d'éviter la carence pendant un temps variable selon la teneur de l'alimentation et la quantité stockée au cours de la gestation.

On observe ainsi une corrélation positive et significative au seuil 1 % entre fer hépatique à 15 jours et hémoglobinémie à 60 jours : r = 0,61 (120).

IX. LE BESOIN EN FER DU VEAU DE BOUCHERIE.

L'excrétion étant très faible, les apports sont presque exclusivement destinés à couvrir la synthèse des ferroprotéines pour la croissance : hémoglobine, myoglobine, cytochromes et autres ferroenzymes.

Le besoin doit être calculé en prenant en compte le coefficient d'utilisation digestive, qui lui-même diminue si les apports augmentent.

D'après les travaux de quelques auteurs, on peut dresser le tableau n° I-6, qui montre combien le besoin dépend de la vitesse de croissance.

MÖLLERBERG et coll. (97) évaluent, pour 1 kg de croît, le besoin à :

- 19 mg pour l'hémoglobine,
- 20 mg pour la myoglobine et les enzymes,
- 1 à 5 mg pour les réserves.

Ceci conduit, pour un coefficient d'absorption de 25 %, à estimer le besoin quotidien à 160 - 180 mg/j, mais on voit que ce type de calcul préserve totalement les réserves.

LAMAND (81) évalue au contraire le besoin en se fixant comme but l'obtention d'une légère anémie, sans trouble pathologique. Dans ces conditions, le veau utilise les réserves qu'il possédait à la naissance, et la couleur en fin d'engraissement dépendra de ces stocks. En particulier les veaux nés de mère anémiée

ou jumeaux, ou prématurés, ont des stocks faibles à la naissance, et deviennent clairs.

Auteur	Type d'animaux	Recommandations
KOLB (1961)	Veau de 1 semaine Veau de lait	30 mg/j 100 mg/j
LAMAND (1974)	Veau de boucherie	optimum : 40 ppm dans l'aliment minimum : 15 ppm
PEDINI (1963)	Veau de GMQ*0,4 kg	16 à 24 mg/j
MORETTI (1961)	Veau de GMQ 1 kg	100 mg/j
MÖLLERBERG (1975)	Veau de 100 kg et de GMQ 1 kg	160 à 180 mg/j
KIRCHGESSNER (1968)	Veau de lait	30 à 50 ppm dans l'aliment

TABLEAU n° I-6. - Recommandations d'apports du fer.

* GMQ : gain moyen quotidien.

DEUXIEME PARTIE : LA CARENCE EN FER DU VEAU DE BOUCHERIE.

I. CONDITIONS D'APPARITION.

On peut distinguer ici deux groupes d'animaux : les veaux anémiés dès la naissance et ceux chez qui la carence en fer apparait en cours d'engraissement.

A/ Veaux anémiés dès la naissance.

Ce sont des nouveaux nés possédant peu de réserves de fer et ayant une quantité anormalement faible de ferroprotéines, en particulier d'hémoglobine.

HIBBS et coll. (64) estiment que 30 % des veaux nouveaux nés de race Jersiaise ou Holstein ont une teneur en hémoglobine dans le sang inférieure à 90 g/l.

TENNANT et coll. (135) estiment à 6,9 % les veaux nouveaux nés dont l'hématocrite est inférieur à 20 %.

B/ Veaux non anémiés à la naissance.

Dans les conditions naturelles, ces animaux ne deviennent jamais carencés, car leurs réserves accumulées pendant la vie foetale sont suffisantes pour la courte période pendant laquelle leur alimentation est exclusivement lactée.

Dans les conditions d'élevage moderne du veau de boucherie, cette période d'alimentation lactée exclusive est prolongée jusqu'à l'abattage vers 4 mois.

Or comme nous l'avons vu précédemment, le lait ne peut couvrir les besoins en fer du veau, et pour produire des veaux blancs, on les maintient à un régime alimentaire dont la teneur en fer est inférieure à leurs besoins. Pour la même raison les veaux sont tenus à l'écart de tout objet en fer ou acier pour les empêcher d'ingérer du fer par léchage, de même il ne leur est en général pas pos-

sible de consommer de la paille.

Cette carence dépend d'autant plus des réserves néonatales que l'alimentation est plus pauvre. L'élevage des veaux blancs est donc confronté à deux difficultés :

- la variabilité importante des réserves néonatales, les contraintes de l'élevage en bandes étant incompatibles avec une adaptation du régime à chaque individu.

- la nécessité de provoquer une carence suffisante pour décolorer le muscle, sans entrainer des troubles cliniques d'anémie.

II. ETUDE CLINIQUE DE L'ANEMIE.

Les symptômes de la carence en fer n'apparaissent que lorsque la teneur en hémoglobine du sang est deux fois plus faible que la normale, c'est à dire comprise entre 55 et 60 g/l (139). On observe alors :

- des troubles sanguins dûs à l'insuffisance d'hémoglobine : pâleur des muqueuses, anémie microcytaire, normochrome si elle est peu sévère, hypochrome sinon.

- des troubles circulatoires liés à l'insuffisance d'oxygénation du sang : tachycardie persistant longtemps après exercice, essoufflement marqué à l'effort.

- des troubles digestifs : anorexie et diarrhée dûe d'une part au remplacement de la flore saprophyte nécessitant du fer par des germes pathogènes moins exigeants, et d'autre part à une diminution d'excrétion des pigments biliaires entrainant un défaut d'absorption des graisses et des vitamines liposolubles (68).

- des troubles musculaires caractérisés par une baisse de la force et de l'agilité, puis par un dépérissement. Ces phénomènes n'apparaissent que tardivement.

- des troubles de la croissance.

- des troubles au niveau des muqueuses : stomatite, glos-

site et hyperkératose linguale provoquant une hypersalivation et de la dysphagie. Sur sa face dorsale, la langue est épaissie, indurée et blanchâtre, elle dégage une odeur nauséabonde (85, 99).

- des troubles dermiques se manifestant par des malformations des onglons et un hérissement du poil.

- des troubles nerveux marqués par une nervosité excessive ou au contraire par de l'asthénie.

Tous ces symptômes sont à la base d'une baisse importante des performances et d'un accroissement de la mortalité.

Dans tous les cas, la thérapeutique spécifique consistant en l'administration orale ou parentérale de fer permet une récupération rapide, même si l'anémie est sévère.

III. CONSEQUENCES DE LA CARENCE SUBCLINIQUE.

Avant que n'apparaissent des symptômes d'anémie, la carence se traduit par un ensemble de perturbations, que l'on peut classer en deux catégories :

- les modifications du métabolisme du fer se traduisant par des anomalies de stockage et d'utilisation.

- les modifications de la couleur des carcasses, de la santé, de la croissance et de l'indice de consommation des veaux, donc de la rentabilité des élevages.

A/ Modifications des paramètres sanguins.

L'hémoglobine contient à elle seule une proportion très importante du fer total de l'organisme. Aussi, lors de carence en fer, la lignée rouge sera la première atteinte, et ses perturbations seront un reflet des perturbations du métabolisme du fer.

1) Taux d'hématocrite et hémoglobinémie.

a) Evolution au cours de la croissance chez le veau de boucherie.

Chez le veau à la naissance, l'hématocrite est de :

- 37,5 % ± 6,9 % selon CHARPENTIER (29)
- 34,9 % ± 13 % selon BOZZOLO et coll. (18).

Puis on observe une diminution, rapide les trois premières semaines, plus lente ensuite, avec un coefficient de corrélation hématocrite-âge de -0,501 (significatif au seuil 1 %) (29).

DESVIGNES (38), sur des veaux nourris avec un lactoremplaceur contenant 20 ppm de fer jusqu'à l'âge de 13 semaines, puis 7 ppm, indique les valeurs suivantes :

- 33 % à la naissance,
- 23,5 % à 6 semaines,
- 21,5 % à 13 semaines,
- 21 % à 16 semaines.

Cette évolution est très variable selon l'hématocrite de naissance. Celui-ci est le reflet des réserves accumulées au cours de la vie foetale, et donc de la durée pendant laquelle ces réserves vont permettre à l'animal de couvrir ses besoins en fer.

Les veaux dont l'hématocrite initial est le plus élevé sont aussi ceux dont l'hématocrite à l'abattage est le plus élevé. Le coefficient de corrélation entre ces deux valeurs est de :

- 0,563 (significatif au seuil 1 %) (29)
- 0,701 à âge d'abattage constant (S 1 %) (29)
- 0,618 (S 5 %) (38)
- 0,202 (S 1 %) (18).

Toutefois la différence entre les veaux à hématocrite initial élevé et ceux à hématocrite initial faible ne cesse de s'atténuer. Ainsi la baisse du taux d'hématocrite au cours de l'engraissement est de 6,55 % sur des veaux à hématocrite initial moyen de 30,2 %, alors qu'elle est de 18,33 % sur des veaux à hématocrite initial moyen de 53,38 % (41). Les valeurs ont donc tendance à se resser-

rer, les veaux anémiés dès la naissance ayant plus tôt compensé cette carence par une absorption accrue du fer alimentaire.

b) Comparaison avec des veaux d'élevage.

Chez des veaux sevrés précocément, la chute d'hématocrite est plus faible, et il y a une stabilisation précoce aux environs de 30 % (21).

Le tableau n° II-1 montre que, dans les conditions expérimentales, différents auteurs ont pu mettre en évidence ces différences de comportement.

Auteurs	Veaux de lait Alimentation Hémoglobinémie Hématocrite	Veaux d'élevage Alimentation Hémoglobinémie Hématocrite
AMMERMAN (1967)	Veaux de 110 kg recevant du lait entier + des oligo-éléments (sauf Fe) Hb : 78 g/l Ht : 30 %	Veaux recevant du foin ou allant au pâturage Hb : 108 g/l Ht : 37 % Différence significative au seuil 5 %
MÖLLERBERG (1973)	Veaux recevant un aliment d'allaitement à 19 ppm de fer, âgés de 14 semaines Hb : 72 g/l Ht : 23 %	Veaux recevant du lait, des concentrés et du foin (après 8 semaines) Hb : 111g/l Ht : 34 %

TABLEAU n° II-1. - Hémoglobinémie et taux d'hématocrite de veaux de lait et de veaux d'élevage.

D' autre part, l'évolution dans le temps de l'hématocrite dépend peu de sa valeur initiale. HIBBS et coll. (64), sur des veaux ayant accès à des concentrés dès l'âge de 4 jours, montrent que l'hémoglobinémie et le taux d'hématocrite de veaux classés à la naissance en trois groupes en fonction de leur hémoglobinémie (inférieure à 90 g/l, comprise entre 90 et 105 g/l ou supérieure à 105 g/l) ne diffèrent pas.

Les variations du taux d'hémoglobine sanguine sont en tous points comparables à celles de l'hématocrite. Le coefficient de corrélation entre ces deux paramètres est r = 0,97 avec Hb (g/l) = 2,9 Ht (%) - 1,5 (29).

2) Autres paramètres sanguins.

- la numération rouge est constante dans le temps ou diminue un peu.

- le volume globulaire moyen diminue.

- la quantité d'hémoglobine par unité de volume globulaire est constante. L'anémie en carence subclinique est donc normochrome et microcytaire (29). VAN HELLEMOND et coll. (62) considèrent que l'anémie est hypochrome dès que la teneur en fer de l'alimentation est inférieure à 25 ppm, ce qui était le cas dans l'expérience de CHARPENTIER (29) (lait entier contenant 0,62 ± 0,19 mg/l de fer).

- la sidérémie est abaissée : à l'âge de 12 semaines elle est de 900 mcg/l contre 1400mcg/l pour des veaux d'élevage traditionnel (144).

- le turnover plasmatique, reflet de l'activité de la moelle osseuse, est abaissé : 0,530 mg/kg.j pour des veaux de lait contre 0,846 mg/kg.j pour des veaux d'élevage (97), à 14 semaines, après injection de ^{59}Fe par voie intraveineuse.

- le taux de renouvellement du fer sérique est accru : dans l'expérience ci-dessus, ces taux sont respectivement de 58,77 et 16,63 fois/j. Ceci compense le faible taux de fer sérique.

3) Conséquences.

Cette anémie se traduit par une augmentation du rythme cardiaque. A l'

âge de trois semaines, celui-ci est de 80 pulsations/mn pour des veaux anémiés contre 70 à 75 pour des veaux considérés comme normaux (128).

B/ Comportement des autres protéines contenant du fer.

- la teneur en fer du muscle diminue,

- les quantités de cytochrome c, cytochrome c oxydase, aconitase et succinodéhydrogénase diminuent (137),

- l'activité de la catalase n'est pas modifiée (137, 55),

- les protéines de stockage sont très affectées. L'hémosidérine est la première à disparaître, les quantités de ferritine diminuent beaucoup : la rate contient 677mg/kg de matière sèche de fer chez le veau de lait contre 1067 mg/kg de matière sèche chez le veau d'élevage (3).

C/ Modifications de la couleur du muscle.

La couleur du muscle est dûe à sa teneur en myoglobine. Suivant le même plan que ci-dessus, nous étudierons les variations au cours de la croissance, puis nous établirons une comparaison avec les veaux d'élevage, enfin nous mettrons en évidence les relations entre la couleur et les paramètres sanguins, qui ont l'avantage d'être plus facilement mesurables sur l'animal vivant.

Nous parlerons brièvement des facteurs qui, post mortem, sont susceptibles de modifier la couleur de la viande.

Rappelons que, en dehors de toute anémie, la couleur varie aussi en fonction des muscles.

1) Variations en cours de croissance.

CHARPENTIER (29) trouve, sur des veaux nourris au lait entier, une corrélation entre l'âge et la quantité de fer héminique musculaire :

$$r = -0,187 \text{ (non significatif)},$$

et entre le poids et la quantité de fer héminique musculaire :

$$r = -0,305 \text{ (non significatif)}.$$

Toutefois, ces valeurs sont proches du seuil de significativité, et le dépassent dans le cas du muscle droit de l'abdomen. Cet auteur affirme donc que la pigmentation musculaire diminue avec l'âge dans ces conditions d'alimentation.

2) Comparaison avec des veaux d'élevage.

MALETTO (90), dosant le fer total des muscles de l'avant bras trouve :

- 30,1 mg/kg de matière fraîche chez le veau de lait,
- 39,1 mg/kg de matière fraîche chez des veaux sevrés précocement. La différence est significative au seuil 1 ‰.

3) Relation entre la couleur et l'hématocrite à l'abattage.

Le tableau n° II-2 permet de voir qu'il existe une corrélation très significative entre l'hématocrite à l'abattage et la couleur ou la concentration en pigments du muscle du veau de boucherie.

BONNEFOY (16) et BOZZOLO et coll. (18) notent les veaux de 1 à 9 en fonction de leur couleur, la note la plus élevée étant obtenue par les veaux blancs.

DESVIGNES (38) a recherché l'hématocrite en fonction de la couleur, il trouve :

- veaux rouges : Ht = 26,7 ± 2,86 % (de 22 à 29), n = 4
- veaux rosés : Ht = 23,4 ± 2,29 % (de 18 à 27), n = 16
- veaux clairs : Ht = 21,7 ± 3,04 % (de 15 à 28), n = 35
- veaux blancs : Ht = 19,5 ± 2,70 % (de 15 à 26), n = 44.

(n : effectif)

Ainsi, malgré la forte corrélation, on ne peut par la seule mesure de l'hématocrite connaitre la couleur d'un veau car les intervalles dans chaque classe sont très larges. On peut prévoir qu'un veau à hématocrite inférieur à 18 % sera clair ou blanc, mais on ne détecterait ainsi qu'une petite partie des veaux de ces catégories.

4) Relation entre la couleur et l'hématocrite de naissance.

Le même tableau montre qu'il y a aussi une relation significative,

Auteur	Corrélation avec l'hématocrite à l'abattage	Corrélation avec l'hématocrite de naissance
BONNEFOY (1971)	Couleur : r = -0,58 (significatif au seuil 1 ‰)	
BOZZOLO (1978)	Couleur : r = -0,5784 (significatif au seuil 1 ‰)	Couleur : r = -0,118 (S 5 %)
CHARPENTIER (1966)	Fer héminique musculaire : r = 0,696 (significatif au seuil 1 %)	Fer héminique musculaire : r = 0,570 (S 1 %) à âge d'abattage constant : r = 0,73 (S 1 %) à poids d'abattage constant : r = 0,707 (S 1 %)
CHARPENTIER (1970)		Fer héminique : Adducteur r = 0,74 ; Droit de l'abdomen r = 0,62 Indice de réflexion à 520 nm : Adducteur r = 0,81 ; Droit de l'abdomen r = 0,75

TABLEAU n° II-2. - Relations entre la couleur de la viande du veau de boucherie et l'hématocrite à la naissance ou l'hématocrite à l'abattage.

bien que les différents auteurs soient ici moins unanimes.

Cette relation est logique puisque nous avons vu précédemment la forte corrélation entre hématocrite à la naissance et hématocrite à l'abattage.

CHARPENTIER (31), substituant le critère de la densité sanguine à celui de l'hématocrite, estime que si :

- d < 1,030 à la naissance, le veau sera blanc,
- 1,030 < d < 1,040 à la naissance, il sera plutôt clair,
- 1,040 < d < 1,050, il sera en général rosé,
- d > 1,050, il sera probablement rouge.

BONNEFOY (16) préconise de ne choisir pour l'engraissement que des veaux à hématocrite bas. Les autres devraient être destinés à l'élevage de type "jeunes bovins" pour lesquels une chair rouge est recherchée.

EECKHOUT et coll. (41) estiment que ce n'est que pour une hémoglobinémie initiale inférieure à 80 g/l que l'on peut prévoir une faible pigmentation de la viande.

De toutes façons, l'intérêt et la possibilité d'un choix par l'hématocrite des veaux avant l'entrée en engraissement sont loin d'être évidents.

5) Modifications post mortem de la couleur de la viande.

Les indices de corrélation ci-dessus montrent que les divers facteurs étudiés, bien qu'ayant une influence significative sur la couleur, ne peuvent pas rendre compte de toutes ses variations.

La couleur du muscle varie toujours après la mort, en fonction de :

- l'exposition à l'air qui, par oxydation de la myoglobine, la rend plus claire et d'un rouge plus soutenu (86).

- l'abaissement du pH qui donne à la viande une structure ouverte donc une couleur plus claire. Mais cette baisse de pH n'est normale que si la teneur en glycogène de la viande est élevée, les animaux doivent donc avoir subi le repos ante mortem règlementaire.

D/ Influence sur la santé.

MALETTO (90) affirme que la carence en fer peut déterminer ou favoriser divers états pathologiques par le défaut d'oxygénation des tissus.

On observe :

- après l'âge de 60 jours, une diminution du nombre de leucocytes par rapport aux veaux sevrés précocément : respectivement 5328 ± 1168 et 7536 ± 2540 leucocytes/mm^3, la différence étant significative au seuil 1 %, avec respectivement 1417 ± 1131 et 1973 ± 2118 neutrophiles/mm^3 (S 5 %) et 3682 ± 710 et 5138 ± 1410 lymphocytes/mm^3 (S 5 %) (125).

- une diminution de la protidémie totale, dûe à une hypoalbuminémie (-10 %) et à une hypoγglobulinémie (-50 %) (108).

Malgré ceci, MÖLLERBERG et coll. (98), après infection virale par instillation nasale d'une souche atténuée de Virus Parainfluenza 3, n'observent pas de différence symptomatologique entre des veaux carencés par une alimentation à 19 ppm de fer et des veaux supplémentés en fer. Ils n'observent pas non plus de différence dans les titres d'anticorps post infectieux, que ce soit dans les sécrétions nasales ou dans le sérum, même après réinfection. Enfin, les réactions d'hypersensibilité cutanée, relevant de l'immunité à médiation cellulaire, sont aussi comparables dans les deux groupes.

Enfin, DESVIGNES (38) ne trouve pas de corrélation significative entre hématocrite initial ou final et durée de pathologie au cours de l'engraissement.

En conclusion, on peut dire que la carence provoquée est trop modérée pour être un important facteur favorisant des diverses maladies du veau.

E/ Influence sur les performances des veaux.

1) La croissance.

CHARPENTIER et coll. (32) estiment que le gain moyen est affecté lorsque le taux d'hématocrite descend au dessous de 15 %.

KIRCHGESSNER et coll. (71) trouvent que le GMQ et l'indice de consommation ne sont pas affectés tant que l'hémoglobinémie est supérieure à 70 g/l.

MÖLLERBERG et coll. (97) trouvent que le poids à l'âge de 14 semaines de veaux nourris avec un aliment d'allaitement contenant 19 ppm de fer ne diffère pas de celui de veaux ayant accès à des concentrés et à du foin.

Par contre, DESVIGNES (38) trouve une influence de la carence sur la croissance par les coefficients de corrélation suivants :

- r = 0,442 entre l'hématocrite initial et le poids final (significatif au seuil 5 %),
- r = 0,393 entre l'hématocrite final et le poids final (S 5 %)
- r = 0,419 entre l'hématocrite initial et le GMQ (S 5 %)
- r = 0,403 entre l'hématocrite final et le GMQ (S 5 %)
- r = 0,238 entre la chute d'hématocrite et le GMQ (S 5%).

Cette dernière corrélation positive traduit le fait qu'une forte croissance accroît l'anémie par effet de dilution. Ceci accentue la relation entre l'hématocrite et la croissance puisque un GMQ élevé, bien que faisant beaucoup baisser l'hématocrite, se rencontre plutôt sur des veaux à hématocrite final élevé. Il concerne donc les veaux qui n'ont pas été carencés du fait de réserves importantes.

2) La qualité organoleptique de la viande.

REAM et coll. (112), faisant apprécier par un jury de 10 membres la flaveur, la tendreté et la jutosité de viandes notées alors de 1 à 9 (la note 9 correspondant à la meilleure qualité), trouvent les corrélations suivantes avec la teneur en fer de ces viandes :

- flaveur : r = -0,48 (non significatif)
- tendreté : r = -0,57 (significatif au seuil 5 %)
- jutosité : r = -0,50 (non significatif)

Ainsi la viande de veau blanc est-elle plus tendre que celle de veau rouge.

Auteur	EECKHOUT (1969)				GETTY (1968)	
Régime	A : 21 ppm	B : 36 ppm	C : 51 ppm	D : 66 ppm	—	+ 30 mg Fe/j ($FeSO_4$)
Hémoglobinémie en g/l	début : 124 (43,2)	128 (43,2)	128 (44,6)	125 (43,1)	7 jours : 99,5 (34)	101,2 (34,3)
	6 sem.: 103 (32,8)	105 (34,6)	105 (35,9)	106 (34,9)		
(Hématocrite en %)	14 sem.: 84 (27,1)	104 (32,7)	108 (34,0)	113 (35,8)	13 sem. : 82,4 (34)	105,0 (38,0)
	à l'âge de 14 semaines : A < B et A < C S 5 % A < D S 1 %				Hb : différence S 1 % après 3 s. Ht : S 5 % entre 5 et 8 semaines	
Numération rouge	9 M/mm^3	9,3 M/mm^3	10 M/mm^3	10,6 M/mm^3	Pas de différence	
	différences non significatives					
Volume globulaire	30,7 mcg^3	35,9 mcg^3	38,3 mcg^3	38,2 mcg^3	Différence non significative	
	A < C et A < D S 1 %					
Hémoglobine globulaire	9,45 pg	11,00 pg	11,85 pg	11,90 pg	Différence non significative	
	A < C et A < D S 5 %					
Concentration globulaire en hémoglobine	Différences non significatives					
% de réticulocytes					0,6 %	1,2 à 1,8 %
Sidérémie en mcg/l					1 sem. : 920 13 sem. : 1000 S 1 % après 1 semaine	968 1560

TABLEAU n° II-3. - Modifications des paramètres sanguins par supplémentation orale en fer.

Auteur	Effectif Age ou poids Fer alimentaire		Hb	Ht
CHARPENTIER (1966)	26 veaux de 66 à 77 jours	A : pas de supplément B : + 100 mg/l de lait 15 jours avant abattage C : id., 30 jours " D : id., 45 jours "		A < (B,C,D)
KIRCHGESSNER (1971)	15 veaux	A : 40 ppm B : + 7,4 g en une prise au début C : 100 ppm	(A,B) < C S 5 %	(A,B) < C S 5 %
KIRCHGESSNER (1974)	45 veaux de 10 semaines (160 kg)	A : 33 ppm B : 50 puis 33 ppm après l'âge de 4 sem. C : 75 ppm puis 33 ppm D : 50 ppm E : 100 ppm	A < (B,C) < (D,E)	A < (B,C) < (D,E)
WEBSTER (1975)	Veaux de 182 kg	A : 10 ppm B : 20 ppm C : 40 ppm D : 100 ppm	(A,B) < C < D NS	
ST LAURENT (1968)	24 veaux	A : 17,3 ppm B : + 50 mg/j	A < B S 1 %	
NIEDERMEIER (1959)	Veaux âgés de 6 semaines	A : lait entier B : + 240 mg/j	A < B S 1 %	

TABLEAU n° II-4. - Modifications de l'hémoglobinémie et de l'hématocrite des veaux par supplémentation orale en fer.

IV. CONTROLE DE LA CARENCE.

Nous étudierons dans ce chapitre, à la lumière d'expériences basées sur la supplémentation orale ou parentérale en fer, les modifications et améliorations que l'on peut attendre de ces procédés, pour limiter les conséquences défavorables de la carence.

A/ Conséquences de la supplémentation sur les paramètres sanguins.

1) Effets d'une supplémentation par voie orale.

Le tableau n° II-3 résume les résultats de deux expériences complètes sur les paramètres sanguins dépendant du fer.

a) Hémoglobinémie et taux d'hématocrite.

Le tableau n° II-4 donne qualitativement les résultats obtenus par quelques auteurs. On remarque que :

- l'effet de la supplémentation sur l'hématocrite est précoce : d'après CHARPENTIER (30), il se manifeste surtout au cours des deux premières semaines de supplémentation. GRASSMAN et coll. (55), étudiant l'évolution dans le temps de l'hémoglobinémie et de l'hématocrite pour deux régimes (cf tableau n° II-5) ont montré que l'effet n'intervient qu'après l'âge de 3 à 7 semaines.

Age	Régime à 40 ppm		Régime à 100 ppm		Différence
	Hb (g/l)	Ht (%)	Hb (g/l)	Ht (%)	
Naissance	103	48	99	37	
3 semaines	100	39	91	33	
7 semaines	77	22	111	38	S 1 %
11 semaines	68	24	124	41	

TABLEAU n° II-5. - Effet de la supplémentation orale en fer sur l'hémoglobinémie et l'hématocrite.

- une supplémentation en une seule prise en début d'engraissement n'a aucun effet.

- une diminution de la supplémentation après l'âge de 4 semaines provoque une diminution de l'amélioration des paramètres sanguins.

- lors de supplémentation continue à taux constant, l'amélioration n'intervient pas si la teneur totale de l'aliment est inférieure à 20 ppm de fer rapportés à la matière sèche.

b) Autres paramètres sanguins.

Numération, taille et teneur en hémoglobine des hématies sont peu ou pas modifiées par une supplémentation per os.

La sidérémie est très augmentée. Une supplémentation quotidienne de 1 g conduit à l'âge de 15 semaines à une sidérémie supérieure à 2000 mcg/l contre environ 600 mcg/l chez des veaux témoins (48).

2) Effets d'une supplémentation par voie parentérale.

Le tableau n° II-6 montre les résultats obtenus lors de deux expériences et permet de constater que la supplémentation en fer par voie parentérale est suivie d'une amélioration des paramètres hématologiques, en particulier hémoglobinémie, hématocrite et sidérémie. On remarque que l'expérience de ROTERMUND (117) et VÖLKER (145), utilisant des doses beaucoup plus élevées, donne des résultats plus probants.

Cette influence de la dose injectée peut être mise en évidence par le tableau n° II-7, mentionnant l'effet positif ou nul d'une supplémentation parentérale en fer.

On remarque aussi qu'une alimentation non exclusivement lactée, donc moins carencée, suffit aux besoins et rend sans effet la supplémentation. Ainsi, BEZEAU et coll. (13), poursuivant leur expérience en distribuant après l'âge de 4 semaines du foin de luzerne et un aliment du commerce à leurs veaux, constatent qu'à 12 semaines, il n'y a plus de différence significative entre les animaux traités et les animaux témoins.

Auteurs	ROTERMUND (1972) VOLKER (1972)		GETTY (1968)	
Traitement	Lait reconstitué : 0,6 mg Fe/kg.j	+ 45 mg/j IM jusqu'à 4 sem. + 65 mg/j entre 5 et 8 sem. + 85 mg/j entre 9 et 12 s. + 110 mg/j entre 13 et 15 s.		500 mg IM à 7 et 21 jrs.
Hémoglobinémie (g/l) (Hématocrite (%))	3 sem. : 115 (35) 15 sem. : 70 (23,5) Hb = 120 - 3 x* $(Ht = 20,7 + \frac{43,3}{x})$	118 (37) 118 (47) Hb = 118 - 0,04 x (Ht = 34,0 + 0,91 x)	1 sem. : 99,5 (34) 5 sem. : (34) 13 sem. : 82,4 (34) Hb : S 1 % après 3 semaines Ht : S 5 % entre 5 et 8 semaines	100,3 (33) (38,5) 104,0 (37)
Numération rouge	2 sem. : 9 M/mm^3 15 sem. : 6-8 M/mm^3	8,48 M/mm^3 8,48 M/mm^3	Pas de différence	
Volume globulaire et hémoglobine globulaire			Différence non significative	
Pourcentage de réticulocytes			0,6 %	8 %, 2 sem. après IM
Sidérémie (mcg/l)	1 sem. : 1600 15 sem. : 300-600	1300 3500 (Fe) = 1610 - 182 x + 20 x^2	1 sem. : 920 13 sem. : 1000 S 1 % après 2 semaines	970 1860

TABLEAU n° II-6. - Modifications des paramètres sanguins par supplémentation parentérale en fer.
(* âge en semaines)

Auteur	Traitement	Hb	Ht	Sidérémie
PERRY (1967)	500 mg IM à 2 jours, mesures au sevrage	0	0	
CARLSON (1961)	1200 mg IM à la naissance, alimentation non exclusivement lactée	0	0	
BEZEAU (1965)	800 mg IM dans la première semaine, mesures à l'âge de 4 semaines	+		
MÖLLERBERG (1975)	800 mg à 3 sem., 900 mg à 6 et 9 sem. mesures à l'âge de 12 semaines	+	+	+
CHARPENTIER (1964)	500 mg tous les 10 jours mesures au poids de 110 kg		+	

TABLEAU n° II-7. - Conséquences de l'administration parentérale de fer sur les paramètres sanguins en fonction de la dose.

B/ Conséquences de la supplémentation sur les réserves hépatiques.

KIRCHGESSNER et coll. (71 et 72) ont recherché l'action de différentes teneurs en fer de l'alimentation sur la teneur en fer du foie : on peut résumer les résultats dans le tableau n° II-8.

On constate que seules des teneurs élevées dans l'alimentation, de l'ordre de 100 ppm, sont susceptibles de modifier les réserves hépatiques. Le fait que les teneurs de 50 ppm n'augmentent pas le stockage prouve que cette quantité de fer n'est pas supérieure aux besoins de croissance.

Ceci a été confirmé par d'autres auteurs :

- ST LAURENT et coll. (120) constatent qu'un supplément de 50 mg par jour, sous forme de sulfate ferreux n'augmente pas le stockage, la

Auteur	Conditions d'expérience		Fer hépatique	Différence
KIRCHGESSNER (1971)	15 veaux	A : 40 ppm	43,2 ± 4,2	(A,B) < (C,D) S 5 %
		B : + 7,4 g en une prise au début	47,4 ± 13,6	
		C : 100 ppm (fumarate)	60,2 ± 6,0	
		D : 100 ppm (sulfate)	53,9 ± 12,2	
KIRCHGESSNER (1974)	45 veaux de 10 semaines (160 Kg)	A : 33 ppm	21,5	(A,B,C,D) < E
		B : 50 puis 33 ppm après l'âge de 4 sem.	23,7	
		C : 75 puis 33 ppm	17,1	
		D : 50 ppm	26,7	
		E : 100 ppm	43,5	

TABLEAU n° II-8. - Effet d'une supplémentation en fer par voie orale sur les réserves hépatiques.

(en mcg/g de matière fraîche)

teneur en fer du foie diminuant autant avec l'âge que chez les veaux témoins.

- NIEDERMEIER et coll. (102) constatent qu'une supplémentation quotidienne de 240 mg de fer et 7 mg de cuivre augmente significativement (au seuil 1 %) la quantité de fer hépatique.

D'autre part, même pour des supplémentations importantes, il existe un certain retard dans la réponse du foie : CHARPENTIER (30), distribuant à des veaux un supplément de 100 mg par litre de lait 15, 30 ou 45 jours avant abattage, trouve des concentrations hépatiques respectives de 31,7 , 61,7 et 76,4 mcg/g de matière fraîche contre 27,1 pour les veaux témoins. Le stockage au niveau du foie n'intervient donc qu'après satisfaction des besoins des autres tissus où le fer joue un rôle (en particulier le sang et le muscle).

C/ Conséquences de la supplémentation en fer sur la couleur de la viande.

1) Supplémentation par voie orale.

Le tableau n° II-9 montre les résultats de deux expériences complètes, donnant les paramètres de base (myoglobine et hémoglobine musculaires) et leurs conséquences pratiques (clarté, nature et saturation de la couleur).

Le tableau n° II-10 mentionne qualitativement les résultats obtenus par d'autres auteurs.

De ces tableaux, on peut déduire les faits suivants :

- le temps de réponse après une supplémentation par voie orale est faible puisque CHARPENTIER (30) a trouvé un effet pour une supplémentation ne débutant que 15 jours avant l'abattage. Le muscle est donc un des organes prioritaires. Rappelons que dans cette même expérience, une augmentation des réserves hépatiques n'apparaissait que si la supplémentation avait débuté plus de 30 jours avant l'abattage.

- une supplémentation continue et une administration en une seule fois au début de l'engraissement n'ont pas le même effet puisque ce second mode d'expérimentation n'accroît pas la coloration par rapport aux témoins (71).

- une supplémentation importante (75 ppm rapportés à la matière sèche) suivie après 4 semaines d'une supplémentation faible (33 ppm) assombrit moins la viande qu'une supplémentation moyenne durant toute la vie (50 ppm) (72).

- l'augmentation de la teneur en myoglobine du muscle et l'assombrissement n'interviennent qu'à partir d'un certain seuil : 40 ppm selon MAC DOUGALL et coll. (86), 30 à 35 ppm selon EECKHOUT et coll. (40, 41). Toutefois en dessous de ces teneurs on peut observer une augmentation de pigmentation liée à l'augmentation de la quantité d'hémoglobine résiduelle.

2) Administration par voie parentérale.

Ici aussi, l'effet dépend de la dose et du mode d'administration.

Auteur	MAC DOUGALL (1973)			ST LAURENT (1968)	
Age et régime	11 à 14 semaines			60 jours	
	10 ppm	40 ppm	100 ppm	17,3 ppm	+ 50 mg Fe/j
Myoglobine musculaire (mg/g de matière fraîche)	0,84 ± 0,07	0,75 ± 0,06	1,43 ± 0,09	0,73	0,75
Hémoglobine musculaire (mg/g de matière fraîche)	0,22 ± 0,03	0,36 ± 0,03	0,38 ± 0,04	0,19	0,24
Clarté	Diminue entre 40 et 100 ppm			Diminue (S 5 %)	
Nature de la couleur	Jaunissement après 40 ppm			Jaunissement	
Saturation de la couleur	Augmente pour 40 et 100 ppm				

TABLEAU n° II-9. - Modifications des teneurs en pigments du muscle et de sa couleur après supplémentation orale en fer.

Auteur	Effectif Age ou poids Fer alimentaire		Pigments musculaires	Clarté
CHARPENTIER (1966)	26 veaux de 66 à 77 jours	A : pas de supplément B : + 100 mg/l de lait 15 jrs avant abattage C : id., 30 jours " D : id., 45 jours "	(B,C,D) > A S 1 %	
KIRCHGESSNER (1971)	15 veaux	A : 40 ppm B : + 7,4 g en une prise au début C : 100 ppm	(A,B) < C S 5 %	(A,B) > C S 5 %
KIRCHGESSNER (1974)	45 veaux de 10 semaines (160 kg)	A : 33 ppm B : 50 puis 33 ppm après l'âge de 4 sem. C : 75 puis 33 ppm D : 50 ppm E : 100 ppm	A < B < C < D < E	(A,B,C) > (D,E)
EECKHOUT (1969)	32 veaux de 14 semaines	A : 21 ppm B : + 15 ppm C : + 30 ppm D : + 45 ppm	A < D S 5 %	A > C S 5 % A > D S 1 %
EECKHOUT (1969)	117 veaux	A : 15 ppm B : 21 ppm C : 23 ppm D : 36 ppm E : 66 ppm F : 82 ppm	Augmentation au dessus de 35 ppm	

TABLEAU n° II-10. - Effet d'une supplémentation orale en fer sur la couleur du muscl

JOUSSELIN (68) trouve que deux injections de 500 mg de fer aux âges de 1 et 5 semaines provoquent de faibles variations de la couleur, mesurée par réflectométrie, ces différences étant invisibles à l'oeil nu.

Au contraire, MÖLLERBERG et coll. (96) effectuant 3 injections (800 mg à la naissance, 900 mg à 3 et 6 semaines), MÜLLER et coll. (101) faisant des injections quotidiennes de 45 à 110 mg, et CHARPENTIER (28) administrant 500 mg tous les 10 jours, trouvent une modification de couleur significative au seuil 1 % ou 1 ‰. De plus, CHARPENTIER trouve une modification de la teneur en pigments significative au seuil 5 % ou 1% selon les muscles.

D/ Conséquences de la supplémentation en fer sur la santé des animaux.

MÖLLERBERG et coll. (96), expérimentant sur 20 veaux, trouvent un pourcentage d'entérites de :

- 0,23 % chez des veaux ayant reçu 3 injections de fer (800 mg à la naissance, 900 mg à 3 et 6 semaines)
- 2,14 % chez les veaux non traités.

La différence est significative au seuil 1 ‰. Rappelons que la même année, le même auteur (98) trouvait que la réponse à une infection expérimentale par un virus Parainfluenza 3 ne différait pas entre des veaux de lait et des veaux consommant de la paille, du foin et des concentrés, et ayant reçu des injections de fer.

Expérimentalement, avec ce même virus sur des génisses d'élevage, WEINMAN et coll. (151) trouvent que les animaux ayant reçu chaque jour 150 mg de fer sont plus résistants.

Dans leurs essais sur 4 groupes de 4 veaux recevant 10, 20, 40 ou 100 ppm de fer dans l'alimentation, WEBSTER et coll. (147) observent que les deux seuls veaux atteints par une maladie respiratoire appartiennent au premier groupe.

Au contraire, BREMNER et coll. (22) estiment que la baisse de résistance dûe à l'anémie est faible.

Les résultats contradictoires des expériences de MÖLLERBERG, l'absence de signification formelle de ceux de WEBSTER à cause de la faiblesse de effectifs, ne permettent pas de conclure quant à l'action des suppléments.

E/ Conséquences de la supplémentation en fer sur les performances.

1) Supplémentation par voie orale.

a) Croissance et efficacité alimentaire.

Le tableau n° II-11 montre les résultats obtenus par WEBSTER et coll. (147) sur des veaux soumis à quatre régimes différant par la teneur en fer, il indique le gain moyen quotidien (GMQ), l'indice de consommation (IC) et mentionne les données relatives à l'utilisation de l'énergie ingérée. On y remarque la faible rétention de l'énergie chez les veaux soumis au premier régime : l'excrétion de chaleur est la même que dans les autres groupes, mais l'appétit des animaux est moindre.

Le tableau n° II-12 mentionne de façon qualitative les résultats d'autres auteurs. On y remarque que :

- une supplémentation continue et une seule administration en début d'engraissement ont le même effet.

- une supplémentation initiale à 50 ou 75 ppm suivie à 4 semaines d'une supplémentation à 33 ppm a le même effet qu'une supplémentation constante de 50 ppm.

- lors de supplémentation continue, le seuil au dessous duquel le GMQ et l'IC sont affectés par la carence varie selon les auteurs de 20 ppm (147) à 33 ppm (72). EECKHOUT et coll. (40), qui trouvent un seuil supérieur à 50 ppm précisent que leur expérimentation s'est déroulée dans de mauvaises conditions de température et hygrométrie. ST LAURENT et coll. (121) ne trouvent pas d'effet à une supplémentation quotidienne de 50 mg, mais le GMQ de leurs veaux n'est que de 400 g, l'expérience ayant été affectée par le stress dû à des biopsies musculaires.

b) Qualité des carcasses.

NIEDERMEIER et coll. (102), et BRAY et coll. (19), comparant des veaux nourris au lait entier et des veaux recevant en plus 240 mg de fer et 7 mg de cuivre par jour, ne trouvent pas de différence de :

- classement sur pied,

Fer alimentaire (ppm) Effectif	10 n = 4	20 n = 4	40 n = 4	100 n = 4	Différence
GMQ (kg)	1,16	1,44	1,45	1,42	S 5 %
Indice de consommation	1,72	1,52	1,47	1,56	NS*
C U D de l'énergie (%)**	96,3	97,3	96,5	97,4	NS
Energie métabolisable ingérée (EMI) (kJ/kg $P^{0,75}$)	1073	1213	1234	1269	NS
Production de chaleur	829	796	828	854	NS
Rétention d'énergie et % par rapport à l'EMI	243 22,6 %	417 34,4 %	406 32,9 %	416 32,8 %	S 5 %

TABLEAU n° II-11. - Effet d'une supplémentation en fer par voie orale sur la croissance et l'utilisation de l'énergie.

* NS : non significatif

** C U D : coefficient d'utilisation digestive.

Auteur	Effectif Age ou poids Fer alimentaire		GMQ	IC
KIRCHGESSNER (1971)	15 veaux	A : 40 ppm B : + 7,4 g en une prise au début C : 100 ppm	A < (B,C) après 7 sem.	A > (B,C) S 1 %
KIRCHGESSNER (1974)	45 veaux de 10 semaines (160 kg)	A : 33 ppm B : 50 puis 33 ppm après l'âge de 4 sem. C : 75 puis 33 ppm D : 50 ppm E : 100 ppm	A < (B,C,D,E) S 10 % S 5 % à la fin	A > (B,C,D,E) surtout à la fin
EECKHOUT (1969)	32 veaux de 14 semaines	A : 21 ppm B : + 15 ppm C : + 30 ppm D : + 45 ppm	A < B < D < C A < C S 5 %	A > B > D > C A > C S 1 %
GETTY (1968)	45 veaux de 13 semaines	A : lait entier B : + 30 mg/j	A < B NS	
ST LAURENT (1968)	24 veaux de GMQ 400 g	A : 17,3 ppm B : + 50 mg/j	pas de différence	
NIEDERMEIER (1959)	Veaux de 6 semaines	A : lait entier B : + 240 mg Fe/j + 7 mg Cu/j	A < B	Peu de différence
FURCHT (1974)	70 veaux de 18 semaines	A : pas de supplément B : + 1 000 mg/j	A < B surtout à 7-10 sem.	

TABLEAU n° II-12. - Modifications de GMQ et IC après supplémentation orale en fer.

- classement de conformation des carcasses,
- rendement,
- poids du foie,
- pourcentage de graisse.

Ils trouvent par contre que la qualité de la graisse des veaux non supplémentés est meilleure.

KIRCHGESSNER et coll. (72) ne trouvent pas non plus de différence de rendement, mais trouvent que les veaux recevant une alimentation à 33 ppm de fer ou à 50 puis 33 ppm après l'âge de 4 semaines sont mieux conformés que ceux qui reçoivent une alimentation plus riche en cet élément.

2) Supplémentation par voie parentérale.

MÖLLERBERG et coll. (96) ont calculé le GMQ et l'IC, mesuré le poids et noté la conformation de deux groupes de veaux abattus respectivement au 86ème et au 89ème jours d'engraissement. Les résultats sont reportés dans le tableau n° II-13.

Régime alimentaire et traitement	19 ppm	+ 800 mg (naissance) + 900 mg (à 3 et 6 sem.)	Différence
GMQ (kg/j)	0,832	0,968	S 1 %
IC	1,80	1,62	S 5 %
Poids de carcasse	66,3 kg	70,5 kg	S 5 %
Conformation	5,3 pts	5,0 pts	NS

TABLEAU n° II-13. - Effets des injections de fer sur les performances.
(d'après MÖLLERBERG et coll.)

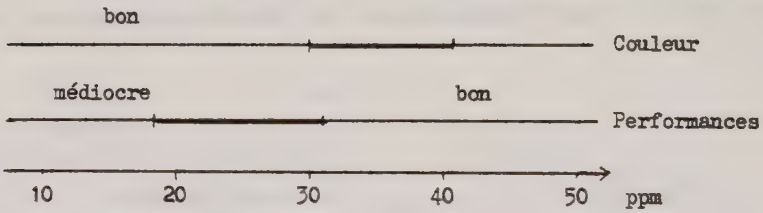
La différence de GMQ se manifeste surtout en fin d'engraissement. Ainsi MÜLLER et coll. (101) constatent que des injections de doses croissantes de fer (de 45 à 110 mg/j), augmentent le GMQ par rapport aux veaux témoins de façon significative au seuil 1 ‰ entre le 58ème jour et l'abattage à 107 jours, alors qu'il n'y a pas de différence avant le 58ème jour.

D'autre part, il faut des doses relativement importantes pour obtenir un effet : GETTY et coll. (51) effectuant deux injections de 500 mg au 7ème et au 21ème jours, n'observent pas de modification significative par rapport aux témoins.

F/ Conclusion.

1) Supplémentation à taux constant par voie orale.

On peut considérer le schéma suivant, tenant compte des seuils déjà étudiés.



SCHEMA n° 9. - Influence de la teneur en fer des aliments sur la couleur et les performances des veaux

Les teneurs des aliments d'allaitement offrant le meilleur compromis entre croissance et couleur sont donc voisines de 30 ppm.

2) Autres modes de supplémentation par voie orale.

On peut considérer ici deux modalités de distribution :

- une alimentation contenant 50 ppm de fer pendant le premier mois d'engraissement, puis 33 ppm, améliore la croissance par rapport à un aliment moins riche, et affecte peu la couleur.

- une supplémentation de 7,4 g de fer sous forme de fumarate au début de l'engraissement donne une bonne croissance sans affecter la couleur (71). Mais dans cette expérience, les témoins recevaient une alimentation contenant 40 ppm de fer, la comparaison avec des veaux recevant moins de fer aurait peut-être été moins favorable à ce mode de supplémentation.

3) Injections de fer.

Tous les protocoles expérimentaux apportant une amélioration de la croissance se sont traduits par un assombrissement du tissu musculaire.

TROISIEME PARTIE : ENQUETE STATISTIQUE.

L'enquête statistique effectuée dans le cadre de cette thèse a pour but de déterminer, dans les conditions réelles d'élevage industriel, les rapports existant entre la teneur en fer des aliments et les performances des animaux.

La relative hétérogénéité des conditions d'élevage, en particulier des locaux et des éleveurs, l'absence de contrôle des races et du sex-ratio, éléments importants dans l'obtention des performances, sont l'inévitable conséquence d'une enquête effectuée sur le terrain. Ces sources de variation ont été réduites en n'utilisant que des veaux élevés dans une même région : le Sud-Ouest de la France, et surtout en travaillant sur des effectifs très importants : plus de 10 000 veaux. En effet, toute augmentation d'effectif d'un échantillon accroît les chances de rapprocher ses conditions moyennes d'élevage de celles de la population à laquelle il appartient, en l'occurence les veaux d'élevage industriel dans le Sud-Ouest.

I. LES DONNEES.

Ce sont les résultats de performances de deux groupes de veaux :

- groupe V ayant reçu un aliment d'allaitement contenant 18 ppm de fer : ce groupe comprend 48 lots de veaux.

- groupe W ayant reçu un aliment d'allaitement contenant 56 ppm de fer : ce groupe comprend 93 lots.

A/ Données par lot.

Pour chaque lot sont disponibles les données suivantes :

- nombre de veaux entrés en engraissement (n_e)

- nombre de veaux abattus (n_v)

- nombre de veaux morts

- durée d'engraissement (J)

- poids moyen des veaux à l'entrée en engraissement (P_e)

- poids moyen des carcasses à l'abattage

- gain moyen quotidien des veaux abattus :

$GMQ = \frac{\text{Poids final} - P_e}{J}$. Le GMQ mentionné sur les fiches techniques par lot est différent car, par des pondérations par les facteurs n_e et n_v, il tient compte de la mortalité.

- indice de consommation (IC).

Dans le groupe V, le GMQ de 4 lots et la durée d'engraissement de 2 lots sont inconnus, il a donc été fait abstraction de ces lots pour les études où la connaissance de ces facteurs était nécessaire.

B/ Données par veau.

Pour chaque veau abattu, on connait :

- la couleur,

- la conformation et l'état d'engraissement dans le groupe V,

- le poids de la carcasse.

Toutefois ces données manquent pour certains veaux : ce sont les veaux abattus avant les autres pour des raisons sanitaires, ou des veaux correspondant à des fiches d'abattoir perdues, etc...

Compte tenu de ces éléments, on peut dresser le tableau d'effectifs n° III-1.

	Groupe V	Groupe W	TOTAL
Veaux entrés	4113	8216	12329
Veaux morts	130	400	530
Caractéristiques d'abattage connues	3013	7604	10617

TABLEAU n° III-1. - Effectif des veaux ayant fait l'objet de l'enquête.

II - DIFFERENCE DE COULEUR ENTRE LES DEUX GROUPES V ET W.

A/ Etude préliminaire.

Elle est rendue nécessaire par le caractère subjectif du classement couleur des carcasses de veaux, faisant qu'un même veau peut être rangé dans des catégories différentes selon la personne qui le juge.

Sur les 3013 veaux du groupe V, 2875 ont été abattus à l'abattoir de Brive.

Sur l'ensemble des veaux du groupe W, 912 ont été abattus à Brive, les autres ont été abattus dans 9 abattoirs différents.

Afin d'apprécier une éventuelle différence de classement entre abattoirs, deux tests de chi-deux ont été effectués, concernant les veaux du groupe W.

- le premier étudie la différence de classement entre les 10 abattoirs considérés séparément. Il donne les résultats suivants :

$\chi^2 = 264,72938,$

ddl = 27 (nombre de degrés de liberté)

limite au seuil 1 ‰ : 55,476.

Il y a donc moins d'une chance sur mille pour que la différence de classement soit dûe au hasard d'échantillonnage.

- le deuxième considère l'abattoir de Brive d'une part et tous les autres d'autre part :

$$\chi^2 = 96,162108,$$

ddl = 3

limite au seuil 1 ‰ : 16,266.

Ces deux résultats mettent donc en évidence une différence d'appréciation entre les divers établissements d'abattage.

Pour toutes les études concernant la couleur, nous n'utiliserons donc que des données provenant de l'abattoir de Brive.

B/ Répartition des couleurs.

Ce test a pour but de mettre en évidence la différence de coloration entre les veaux des groupes V et W. Cette différence est la conséquence voulue de l'anémie provoquée, alors que les autres différences qui seront mises en évidence plus tard n'en sont que des retombées.

Un test de chi-deux a été effectué à partir du tableau d'effectifs n° III-2.

Gpe \ Couleur		1	2	3	4	TOTAL
V	E_r*	100	1950	779	46	2875
	E_t**	76,68	1551	950,49	296,84	
	r***	1,3	1,26	0,82	0,15	
W	E_r	1	93	473	345	912
	E_t	24,32	492	301,51	94,16	
	r	0,04	0,19	1,57	3,66	
TOTAL		101	2043	1252	391	3787

TABLEAU n° III-2. - Effectifs des classes groupe-couleur.

* E_r : effectif réel,
** E_t : effectif théorique,
*** r : rapport E_r/E_t.

Le résultat de ce test est :

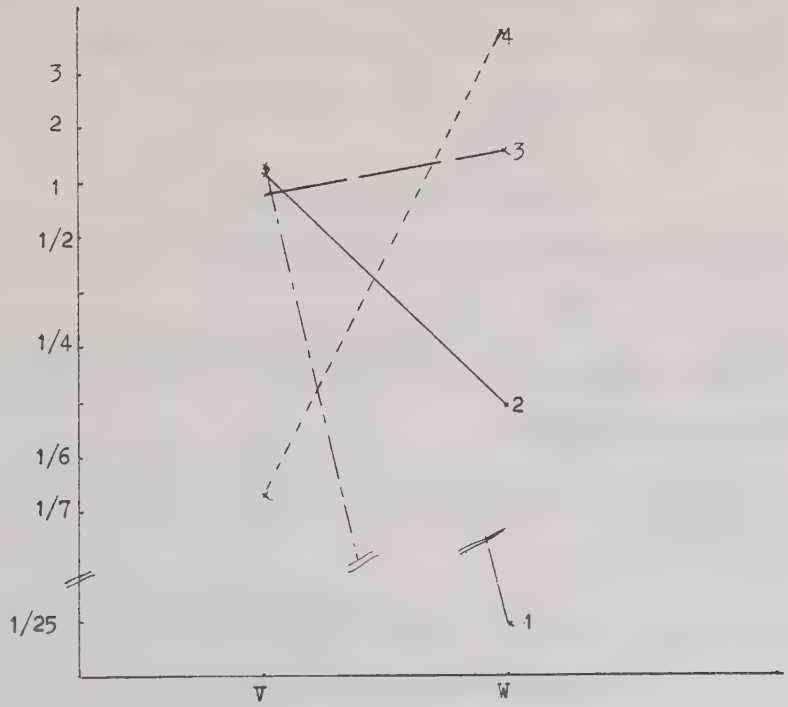
$X^2 = 1464,3351$

ddl = 3

limite au seuil 1 ‰ : 16,266.

La différence de répartition des couleurs est donc très hautement significative.

Le graphique n° III-1 exprime les variations du rapport effectif réel/ effectif théorique, ce dernier étant calculé en supposant qu'il n'y ait pas de différence de répartition des couleurs entre les deux groupes.



GRAPHIQUE n° III-1. - Rapports $r = E_r/E_t$. (Cf tableau n° III-2).

On voit que dans les classes 1 et 2, c'est à dire pour les veaux blancs et clairs, ce rapport est plus élevé dans le groupe V, alors que c'est le contraire dans les classes 3 et 4.

Ainsi, conformément à ce qui est recherché, une carence en fer provoquée par une alimentation contenant 18 ppm de fer a comme conséquence l'obtention d'un beaucoup plus grand nombre de carcasses blanches ou claires.

III - RELATION ENTRE LA COULEUR ET LA CONFORMATION DES CARCASSES.

Ce test a pour but de mettre en évidence une éventuelle différence de conformation entre les carcasses de couleurs différentes.

Les données utilisées sont celles des veaux du groupe V abattus à Brive, puisque nous ne disposons pas du classement complet des veaux du groupe W.

Le test de chi-deux donne le résultat suivant :

$\chi^2 = 60,91$

ddl = 12

limite au seuil 1 ‰ : 32,909.

Il y a donc une différence hautement significative de conformation des carcasses entre les quatre classes couleur.

Le tableau n° III-3 donne pour chaque couple couleur-conformation l'effectif réel, l'effectif théorique calculé en supposant la répartition homogène, et le rapport entre ces deux effectifs.

Le graphique exprime les variations de ce rapport pour les conformations U, R et O, les seules où les effectifs permettent d'obtenir des résultats significatifs. Ce graphique montre que :

- les veaux blancs (classe couleur 1) ont plus de carcasses classées U et moins de carcasses classées O que la moyenne des autres veaux.

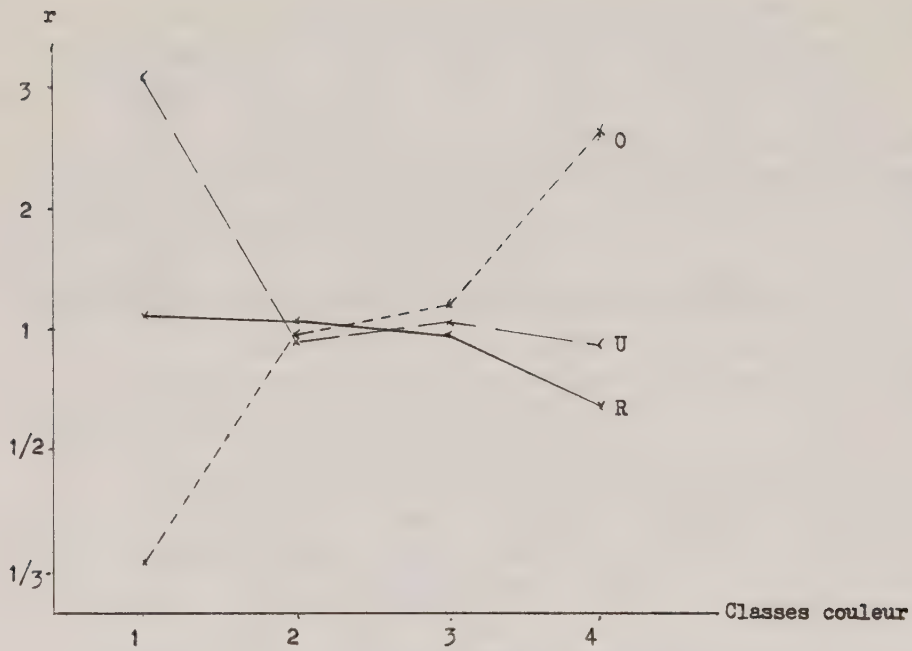
- les veaux clairs et rosés s'écartent peu de la moyenne par leur conformation.

- les veaux rouges sont plus souvent classés O que la moyenne.

Conform. \ Couleur		1	2	3	4	TOTAL
E	E_r	0	1	1	0	2
	E_t	0,07	1,36	0,54	0,03	
	r	0	0,74	1,85	0	
U	E_r	8	47	20	1	76
	E_t	2,64	51,55	20,59	1,22	
	r	3,03	0,91	1,03	0,82	
R	E_r	85	1530	567	21	2203
	E_t	76,63	1494,21	596,92	35,25	
	r	1,11	1,02	0,95	0,60	
O	E_r	7	367	189	24	587
	E_t	20,42	398,14	159,05	9,39	
	r	0,34	0,92	1,19	2,56	
P	E_r	0	5	2	0	7
	E_t	0,24	4,75	1,90	0,11	
	r	0	1,05	1,05	0	
TOTAL		100	1950	779	46	2875

TABLEAU n° III-3. - Effectifs des classes couleur-conformation.

Légende : E_r effectif réel,
E_t effectif théorique,
r rapport E_r/E_t.



GRAPHIQUE n° III-2. - Rapports $r = E_r/E_t$ (Cf tableau n° III-3).

IV - RELATION ENTRE LA COULEUR ET LE POIDS DES CARCASSES.

Deux analyses de variance ont été effectuées pour tester la différence de poids moyen des carcasses entre les classes de couleur. L'une concerne le groupe V, l'autre le groupe W. Une analyse globale aurait en effet été très difficile à interpréter car dans le groupe V la plupart des veaux sont dans la classe 2, et dans le groupe W la plupart des carcasses sont classées 3 ou 4. Ainsi, les différences de moyennes entre classes couleur auraient en partie rendu compte des différences de poids moyen entre les groupes V et W, puisque la proportion de veaux d'un groupe aurait varié d'une case à l'autre.

Les résultats de ces deux analyses de variance son reportés dans les tableaux n° III-5 et III-7. Les poids moyens des carcasses dans chaque classe cou-

GROUPE V.

	1	2	3	4	TOTAL
n	100	1950	779	46	2875
x	99,88	101,59	103,34	101,30	102,00
σ	9,68	9,88	10,54	11,06	10,12

Légende : n effectif,
x moyenne,
σ écart-type.

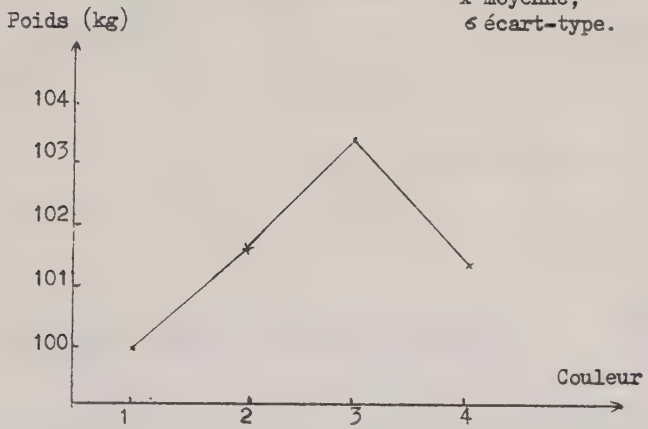


TABLEAU n° III-4, et FIGURE n° III-3. - Poids moyen des carcasses dans chaque classe couleur.

Source de la variation	Somme des carrés	ddl	Variance	F	Significativité et seuil
Couleur	2185,71	3	728,57	9,975	S (5,42 à 1 ‰)
Lot	83784,25	44	1904,19	26,070	S (1,99 à 1 ‰)
Interaction	8731,15	96	90,95	1,245	NS (1,26 à 5 %)
Résiduelle	199475,65	2731	73,04		
TOTALE	294177	2874			

TABLEAU n° III-5. - Analyse de la variance du poids des carcasses.

GROUPE W.

	1	2	3	4	TOTAL
n	1	93	473	345	912
x	117,5	109,73	107,93	108,23	108,24
σ		11,30	10,65	8,98	10,13

Légende : n effectif,
x moyenne,
σ écart-type.

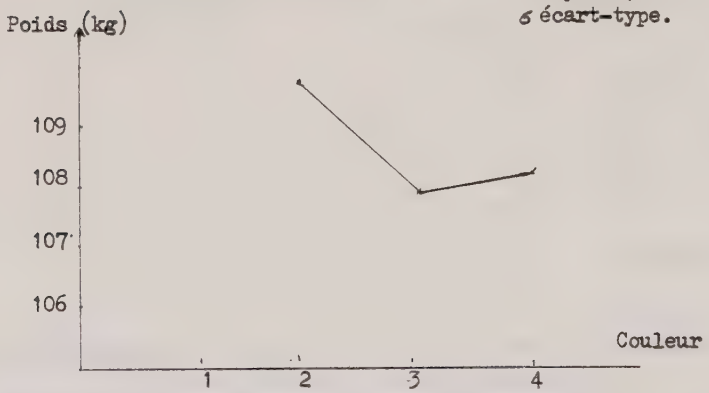


TABLEAU n° III-6 et FIGURE n° III-4. - Poids moyen des carcasses dans chaque classe couleur.

Source de la variation	Somme des carrés	ddl	Variance	F	Significativité et seuil
Couleur	337,07	3	112,36	1,299	NS (2,6 à 5 %)
Lots	13913,67	10	1391,367	16,081	S (2,96 à 1 ‰)
Interaction	3443,76	20	172,19	1,990	S (1,88 à 1 %)
Résiduelle	75964,35	878	86,52		
TOTALE	93658,86	911			

TABLEAU n° III-7. - Analyse de la variance du poids des carcasses.

leur est reporté dans les tableaux n° III-4 et III-6 et sur les figures n° III-3 et III-4.

Chacune de ces analyses de variance montre un effet très significatif du facteur "lot". Ceci rejoint ce que nous disions au début de ce chapitre concernant l'hétérogénéité des données recueillies sur le terrain.

Dans le groupe W, l'interaction entre les facteurs couleur et lot a une importance significative. Ceci montre que le sens des variations de poids d'une classe couleur à une autre dépend des lots, donc que d'autres paramètres ont une influence.

En ce qui concerne la relation recherchée,il y a divergence entre les deux groupes :

- groupe V : la variation des poids de carcasses entre les différentes classes couleur est significative.

- groupe W : il n'y a pas de relation significative.

V - INTERPRETATION DES RESULTATS CONCERNANT LA COULEUR.

La pigmentation musculaire du veau de boucherie dépend directement de la quantité de pigments de ce tissu, donc de la quantité de fer de son organisme. Celle-ci relève de deux origines :

- le fer alimentaire : il est constant à l'intérieur de chaque groupe.

- le fer de réserve possédé à la naissance, qui peut seul rendre compte de la variation de couleur observée à l'intérieur de chaque groupe, si on écarte les rares cas où un trouble pathologique de l'assimilation du fer alimentaire intervient.

A/ Répartition des couleurs.

L'importance des effectifs utilisés dans cette enquête permet de supposer que, à l'entrée en engraissement, les veaux des groupes V et W ne diffèrent pas par leurs réserves de fer.

La très forte différence de répartition des carcasses entre ces deux groupes ne peut donc être dûe qu'à la différence de teneur en fer de l'alimentation :

- un veau possédant peu de réserves de fer deviendra blanc ou rosé clair dans le groupe V, clair ou rosé dans le groupe W.

- un veau possédant des réserves importantes deviendra rosé dans le groupe V, rouge dans le groupe W.

L'existence de veaux clairs dans le groupe W montre d'autre part qu'une ration contenant 56 ppm de fer ne suffit pas à couvrir tous les besoins.

B/ Poids et conformation des carcasses.

1) Groupe V.

a) Veaux blancs.

Ils sont plus légers mais mieux conformés que la moyenne : ce sont donc des veaux d'assez petite taille.

L'anémie relativement sévère que supportent ces animaux est probablement responsable de cette moindre croissance, mais pour expliquer la meilleure conformation il faut supposer que la croissance du squelette est plus affectée que celle des masses musculaires, ce qui parait paradoxal dans la mesure où le tissu osseux est moins riche en fer que le tissu musculaire.

On peut supposer aussi, en renversant le lien de causalité, que c'est le bon développement musculaire qui, par effet de dilution, en répartissant une même quantité de fer dans une masse plus importante, en provoque l'éclaircissement.

Enfin, les personnels d'abattoir chargés du classement des carcasses ont peut-être tendance à classer blanches des carcasses donnant par leur bonne conformation une impression favorable. Mais nous ne pensons pas que ce facteur suffise à rendre compte des variations observées.

b) Veaux clairs.

Ils ne s'écartent guère de la moyenne, ni par leur conformation, ni par leur poids. Ceci n'est qu'un artefact dû au fait qu'ils représentent 68 % de l'ef-

fectif.

c) Veaux rosés.

Leur conformation est moyenne et leur poids est plus élevé que celui des veaux des autres classes, en particulier que celui des veaux rouges. Comme on ne peut expliquer ce poids supérieur par la légère anémie qu'ils subissent, il faut conclure qu'ici encore, c'est l'effet de dilution sur des veaux à croissance plus rapide qui en décolore légèrement la chair.

On remarquera que cette légère anémie ne bloque pas la croissance, puisque la supériorité des veaux rosés, en poids et en conformation, subsiste jusqu'à l'abattage.

d) Veaux rouges.

Ils sont plus légers que les veaux rosés et moins bien conformés. Leur faible croissance musculaire explique, par absence d'effet de dilution, la pigmentation soutenue de leurs muscles.

e) Conséquences sur la valeur commerciale des carcasses.

Compte tenu du poids moyen des carcasses et de la répartition des conformations, un veau rosé clair vaut, au cours du 15/01/81 à Rungis, 6,18 % de moins qu'un veau blanc, un veau rosé 8,63 % de moins et un veau rouge 17,06 % de moins.

2) Groupe W.

Faute de données, la conformation n'a pu être étudiée dans ce groupe. Quant au poids, il ne varie pas significativement avec la couleur.

Cette absence de différence traduit la diminution de l'effet de dilution, dûe à une couverture plus large des besoins.

3) Discussion.

Ces résultats correspondent bien à ceux obtenus dans les conditions expérimentales, qui placent le seuil au delà duquel on observe un assombrissement

musculaire à 30 ou 40 ppm.

Quant aux résultats concernant la conformation, ils confirment la constatation de KIRCHGESSNER et coll. (72), selon laquelle les veaux carencés sont mieux conformés que les autres.

VI - RELATION ENTRE LE FER ALIMENTAIRE ET LA MORTALITE.

A/ Données utilisées et méthode.

Les données concernent les groupes V et W en totalité :

- groupe V : 4113 veaux en 48 lots dont 130 morts soit 3,161 %.

- groupe W : 8216 veaux en 93 lots dont 400 morts soit 4,869 %.

La distribution de la mortalité est très éloignée de la distribution normale, puisque la courbe s'arrête à gauche avec 1936 veaux entrés en engraissement dans des lots où la mortalité a été nulle : on est donc très loin de la courbe en cloche de LAPLACE-GAUSS.

Nous devons donc utiliser un test non paramétrique, ce qui exclut l'analyse de variance : nous utiliserons un test de chi-deux après regroupement des données en classes.

B/ Résultats et interprétation.

Le résultat du test est le suivant :

$$\chi^2 = 1009,546$$

ddl = 5

limite au seuil 1 ‰ : 20,515.

Il y a donc une différence très hautement significative entre les groupes V et W, le groupe V obtenant les meilleurs résultats.

En effet le graphique des rapports r (graphique n° III-5), tiré du tableau d'effectifs n° III-8 montre que :

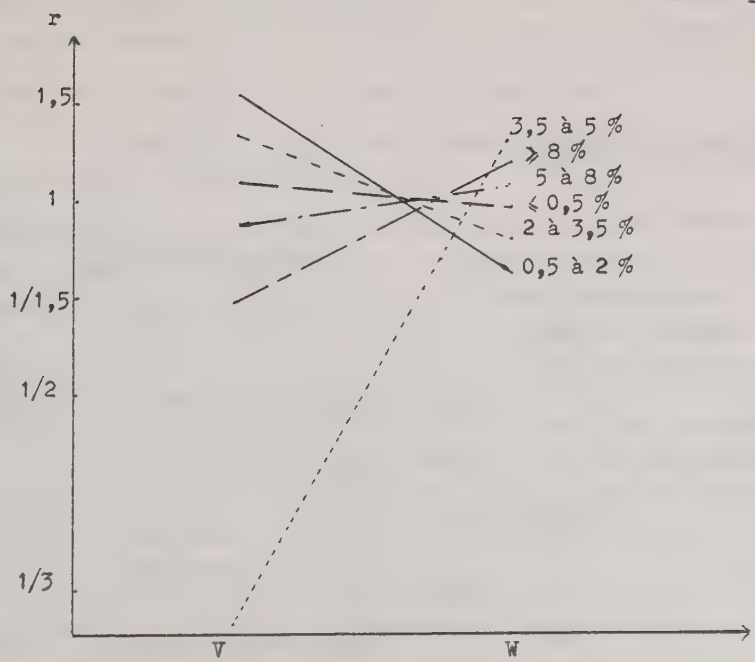
Gpe \ Mortal.		⩽ 0,5 %	0,5-2 %	2-3,5 %	3,5-5 %	5-8 %	⩾ 8 %	Total
V	E_r	701	1131	1045	185	665	386	
	E_t	645,85	737,60	785,30	605,16	747,27	591,81	4113
	r	1,09	1,53	1,33	0,31	0,89	0,65	
W	E_r	1235	1080	1309	1629	1575	1388	
	E_t	1290,14	1473,40	1568,70	1208,85	1492,73	1182,19	8216
	r	0,96	0,73	0,83	1,35	1,06	1,17	
Total		1936	2211	2354	1814	2240	1774	12329

TABLEAU n° III-8. - Effectifs des classes Groupe-Mortalité.

Légende : E_r effectif réel,

E_t effectif théorique,

r rapport E_r/E_t.



GRAPHIQUE n° III-5. - Rapports $r = E_r/E_t$ (Cf tableau n° III-8).

- pour les taux de mortalité inférieurs à 3,5 %, le rapport r est plus faible dans le groupe W que dans le groupe V.

- pour les taux de mortalité supérieurs à 3,5 %, on observe le contraire.

Le taux de mortalité d'un lot pouvant être considéré comme le reflet des problèmes pathologiques subis, on voit donc que la santé dans le groupe V a été meilleure que dans le groupe W.

S'il parait difficile d'en déduire que la carence en fer est un facteur de bonne santé, on peut néanmoins affirmer que son éventuelle influence néfaste en ce domaine est faible et non déterminante.

VII - RELATION ENTRE LE FER ALIMENTAIRE ET LE GMQ.

A/ Données utilisées.

Une analyse de variance a été effectuée avec les résultats d'abattage de 2811 veaux répartis en 44 lots du groupe V, et de 7604 veaux en 93 lots du groupe W.

B/ Calculs préliminaires.

La quantité de fer de l'alimentation n'est pas le seul paramètre d'élevage susceptible d'avoir une influence sur le GMQ. Le but de ces calculs préliminaires est de déterminer quels sont les autres paramètres dont il faudra tenir compte dans l'analyse de variance :

- poids lors de l'entrée en engraissement : le coefficient de corrélation avec le GMQ est $r = -0,0338$ (limite à P 5 % : 0,1946). Le poids à l'entrée n'est donc pas à prendre en considération.

- durée d'engraissement (J) :

$r = -0,4436$ (limite au seuil 1 % : 0,254)

$GMQ = -0,00747\ J + 1,936$.

Le facteur J a donc une influence : plus la durée d'engraissement est élevée, plus le GMQ est faible. Théoriquement, c'est le contraire que l'on devrait obser-

ver puisque la croissance est maximale en fin d'engraissement. Il semble que les nécessités économiques de la conduite de l'élevage conduisent à un renversement de la causalité.

Dans les bandes à faible GMQ dû par exemple à des problèmes pathologiques, les veaux sont gardés plus longtemps pour les amener à un poids marchand. La durée de séjour en engraissement devient alors une conséquence des performances zootechniques.

Cette hypothèse est confirmée par la corrélation positive et significative au seuil 1 % entre J et la mortalité, reflet des troubles pathologiques :

$$r = 0,3607$$

Deux lots du groupe W permettent d'illustrer ceci :

premier lot : J = 128 jours , Mortalité = 14,14 %
GMQ = 0,949 kg/j

deuxième lot : J = 106 jours , Mortalité = 0
GMQ = 1,29 kg/j

- mortalité :

$$r = -0,3499 \text{ (limite au seuil 1 \% : } 0,254)$$

Ce résultat est logique : plus la mortalité est forte, plus le GMQ est affecté.

En conclusion, durée d'engraissement et mortalité devront être prises en compte dans l'analyse de variance.

C/ Méthode utilisée.

Le tableau n° III-9 indiquant les données en fonction des trois paramètres à prendre en compte, permet de constater que les méthodes classiques d'analyse de la variance sont ici inutilisables.

En effet ces méthodes sont valables pour le traitement de données expérimentales, où on maitrise les effectifs de chaque case. Ici au contraire les effectifs sont très variables, certaines cases sont même vides.

Par exemple, le groupe V comprend près de 6 fois plus de veaux de $J \leqslant 104$ que de veaux de $J \geqslant 113$, alors que le groupe W en a 4 fois moins.

Une analyse classique ne tenant pas compte de ces distorsions d'effec-

Mort. \ J. / Fe		⩽ 104	105-108	109-110.	111-112	⩾ 113	Total	TOTAL
⩽ 1 %	V	5 225 1,164	3 142 1,192	2 122 1,223	1 87 1,188		11 576 1,192	32 2129 1,152
	W	2 144 1,171	7 573 1,121	5 297 1,085	2 152 1,138	5 387 1,083	21 1553 1,119	
1 % à 3 %	V	7 484 1,176	4 296 1,139	3 185 1,188	2 119 1,109	1 87 1,065	17 1171 1,135	39 2933 1,132
	W	3 140 1,197	5 454 1,108	4 376 1,155	3 223 1,109	7 569 1,077	22 1762 1,129	
3 % à 6 %	V	1 71 1,138	4 258 1,143	2 135 1,092	1 82 1,028		8 546 1,100	36 2953 1,124
	W	3 203 1,244	3 215 1,093	5 354 1,121	12 1225 1,094	5 410 1,159	28 2407 1,142	
⩾ 6 %	V	2 134 1,103		3 168 1,112	2 147 1,028	1 69 0,949	8 518 1,048	30 2400 1,087
	W	1 74 1,162	5 356 1,159	1 82 1,164	7 464 1,076	8 906 1,026	22 1882 1,117	
Total	V	15 914 1,145	11 696 1,158	10 610 1,154	6 435 1,088	2 156 1,007	44 2811 1,120	
	W	9 561 1,194	20 1598 1,120	15 1109 1,131	24 2064 1,104	25 2272 1,086	93 7604 1,127	
TOTAL		24 1475 1,169	31 2294 1,136	25 1719 1,143	30 2499 1,096	27 2428 1,060		137 10415 1,124

TABLEAU n° III-9. - Données de GMQ.

Légende

Nombre de lots
Effectif
GMQ moyen

tifs aboutirait à un calcul erroné : la moyenne de chaque groupe étant affectée de façon variable par le facteur J dans l'exemple choisi, la variance entre les groupes V et W serait en partie dûe à la variation imputable au facteur J, et serait donc supérieure à la variance réelle.

Nous avons donc utilisé la méthode de FEDERER et ZELEN (42) : cette méthode utilise des moyennes non pondérées par les effectifs de chaque case et calcule les variances en pondérant par un facteur qui tient compte des effectifs de l'ensemble des cases de même catégorie (par exemple cases du groupe V d'un côté, et cases du groupe W de l'autre pour la variance intergroupes).

D/ Résultats.

Il n'y a pas de différence significative de GMQ entre les groupes V et W. Ainsi une ration contenant une teneur moyenne en fer (18 ppm) n'altère-t-elle pas la croissance des animaux qui la reçoivent.

La durée d'engraissement a une influence très significative : ceci rejoint les résultats de l'étude préliminaire.

La mortalité n'a pas ici une influence significative : ceci parait en contradiction avec les résultats des calculs préliminaires. Ce n'est qu'un artefact dû à la perte de puissance du test par transformation du caractère quantitatif en un caractère qualitatif, ce groupement des données en classes étant nécessaire pour l'analyse de variance.

L'interaction groupe-mortalité a un effet significatif, c'est à dire que l'influence de la mortalité sur le GMQ n'est pas la même dans les deux groupes. L'examen du tableau de données montre que l'influence de la mortalité est plus faible dans le groupe W. Cette différence peut être traduite par les coefficients de corrélation entre la mortalité et le GMQ dans chaque groupe :

$r = -0,598$ dans le groupe V

$r = -0,250$ dans le groupe W.

L'interaction mortalité-durée d'engraissement a une influence significative. Ceci est lié à la relation entre ces deux facteurs, déjà mentionnée dans les calculs préliminaires.

Source de la variation	Somme des carrés	ddl	Variance	F	Significativité et seuil
Groupe	0,0964	1	0,0964	0,195	NS (3,95 à 5 %)
Durée d'engraissement (J)	11,4148	4	2,8537	5,776	S (5,07 à 1 %)
Mortalité	3,6680	3	1,2226	2,475	NS (2,71 à 5 %)
Interaction J - Mortalité	13,3468	12	1,1122	2,251	S (2,09 à 2,5%)
Interaction J - Groupe	4,1323	4	1,1033	2,233	NS (2,71 à 5 %)
Interaction Groupe-Mortalité	5,1201	3	1,7067	3,454	S (3,27 à 2,5%)
Interaction J - Groupe-Mortal.	1,1067	9	0,1230	0,249	NS (1,99 à 5 %)
Résiduelle	49,4081	100	0,4941		

TABLEAU n° III-10. - Analyse de la variance du GMQ.

E/ Discussion.

Les résultats expérimentaux mentionnés au chapitre précédent faisaient état de valeurs-seuil de la teneur en fer de l'aliment variant de 20 à 35 ppm suivant les auteurs. Il semble que dans la pratique, ce seuil soit situé plus bas, ou tout au moins que pour des valeurs peu inférieures à ce seuil, la diminution de croissance dûe à la carence soit faible en regard de celle qui résulte de l'action d'autres facteurs.

VIII - RELATION ENTRE LE FER ALIMENTAIRE ET L'IC.

A/ Données utilisées.

L'analyse de variance a été effectuée en utilisant les résultats d'abattage de 2895 veaux en 46 lots pour le groupe V, et de 7604 veaux en 93 lots pour le groupe W.

B/ Etudes préliminaires.

Effectuées dans le même but que dans les études concernant le GMQ,

elles conduisent à des résultats comparables :

- corrélation P_e-IC : r = 0,2122 (limite à P 5 % : 0,195)

Cette corrélation est faiblement significative, et d'autre part, prendre en compte un quatrième paramètre dans l'analyse de variance conduirait à une importante complication des calculs : nous ne tiendrons donc pas compte de ce paramètre.

- corrélation J-IC : r = 0,4484 (limite à P 1 % : 0,254)

IC = 0,0108 J + 0,376.

L'interprétation de ce résultat est la même que celle de la corrélation négative et significative entre J et GMQ : dans les lots où des troubles pathologiques ont provoqué une baisse des performances, les veaux son gardés plus longtemps. On peut reprendre l'exemple déjà cité :

premier lot : J = 128 jours , Mortalité = 14,14 %
IC = 1,98

deuxième lot : J = 106 jours , Mortalité = 0
IC = 1,42

- corrélation mortalité-IC : r = 0,5526 (limite au seuil 1 % : 0,254).

Donc l'analyse de variance, comme celle effectuée pour le GMQ, tiendra compte de l'effet des groupes, de la durée d'engraissement, de la mortalité et de leurs interactions.

C/ Méthode utilisée.

Les remarques déjà faites pour l'analyse de la variance du GMQ sont valables ici, aussi la méthode utilisée sera-t-elle la même.

D/ Résultats.

Il y a une différence significative au seuil 2,5 % entre les indices de consommation des groupes V et W, respectivement 1,527 et 1,577. Cette supériorité du groupe V montre une fois encore que les performances zootechniques ne sont pas altérées par une carence en fer.

La durée d'engraissement et la mortalité ont sur l'indice de consomma-

J. / Mort.	Fe	⩽ 104	105–108	109–110	111–112	⩾ 113	Total	TOTAL
⩽ 1 %	V	6 272 1,465	3 142 1,435	2 122 1,426	2 124 1,474		13 660 1,450	34 2213 1,483
	W	2 144 1,432	7 573 1,468	5 297 1,579	2 152 1,469	5 387 1,593	21 1553 1,508	
1 % à 3 %	V	7 484 1,449	4 296 1,501	3 185 1,467	2 119 1,513	1 87 1,469	17 1171 1,480	39 2933 1,519
	W	3 140 1,516	5 454 1,576	4 376 1,533	3 223 1,559	7 569 1,610	22 1762 1,558	
3 % à 6 %	V	1 71 1,493	4 258 1,518	2 135 1,563	1 82 1,629		8 546 1,551	36 2953 1,540
	W	3 203 1,477	3 215 1,476	5 354 1,551	12 1225 1,596	5 410 1,560	28 2407 1,532	
⩾ 6 %	V	2 134 1,663		3 168 1,574	2 147 1,549	1 69 1,767	8 518 1,638	30 2400 1,677
	W	1 74 1,960	5 356 1,570	1 82 1,590	7 464 1,724	8 906 1,699	22 1882 1,709	
Total	V	16 961 1,518	11 696 1,485	10 610 1,508	7 472 1,541	2 156 1,618	46 2895 1,527	
	W	9 561 1,596	20 1598 1,523	15 1109 1,563	24 2064 1,586	25 2272 1,615	93 7604 1,577	
TOTAL		25 1522 1,557	31 2294 1,506	25 1719 1,535	31 2536 1,564	27 2428 1,616		139 10499 1,554

TABLEAU n° III-11. - Données d'IC.

Légende

Nombre de lots
Effectif
IC MOYEN

Source de la variation	Somme des carrés	ddl	Variance	F	Significativité et seuil
Groupe	4,6070	1	4,6070	5,765	S (5,20 à 2,5%)
Durée d'engraissement (J)	13,5469	4	3,3867	4,238	S (3,54 à 1 %)
Mortalité	35,8330	3	11,9443	14,947	S (5,92 à 1 ‰)
Interaction J - Mortalité	18,4875	12	1,5406	1,928	S (1,86 à 5 %)
Interaction J - Groupe	1,3678	4	0,3420	0,428	NS (2,48 à 5 %)
Interaction Groupe-Mortalité	2,9212	3	0,9737	1,218	NS (2,71 à 5 %)
Interaction J - Groupe-Mortal.	6,8612	9	0,7624	0,954	NS (1,99 à 5 %)
Résiduelle	81,5097	102	0,7991		

TABLEAU n° III-12. - Analyse de la variance de l'IC.

tion une action significative aux seuils respectifs de 1 % et 1 ‰, ceci rejoint les résultats des études préliminaires : l'IC augmente en même temps que ces deux paramètres.

L'effet significatif de l'interaction J-Mortalité confirme aussi ces résultats.

E/ Discussion.

Les remarques déjà effectuées dans le cadre de l'étude du GMQ sont valables ici.

C O N C L U S I O N

En conclusion, cette étude montre que, dans les conditions pratiques d'élevage du Sud Ouest de la France, une alimentation contenant un taux de fer de 18 ppm rapporté à la matière sèche, donne de meilleurs résultats sur les veaux de boucherie qu'une alimentation plus riche, à 56 ppm, alors même que cette dernière teneur ne suffit pas à couvrir les besoins de tous les veaux.

En effet, sans diminution de la croissance et de l'utilisation des nutriments, et sans altération de santé, on observe avec une telle alimentation une décoloration importante des carcasses, mieux appréciées alors du consommateur.

Toutefois ce jugement des consommateurs est très aléatoire, car il semble qu'à la suite de campagnes d'information sur le caractère artificiel de la couleur du veau et ses conditions d'élevage, on observe une évolution du goût des consommateurs vers de la viande plus colorée.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur GRIESS

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur ECALLE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 23-6-1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT,

B I B L I O G R A P H I E

1 - AISEN (P.). - The role of transferrin in iron transport. - Br. J. Haemat., 1974, 26, 159 - 163.

2 - AISEN (P.), LEIBMAN (A.) and PINKOWITZ (R.A.). - The anion binding functions of transferrin. - Protein-metal interactions. - London U.K. Plenum press, 1974, 125 - 140.

3 - AMMERMAN (C.B.), WING (J.M.), DUNAVANT (B.G.) and coll. - Utilisation of inorganic iron by ruminants as influenced by form of iron and iron status of the animal. - J. anim. Sci., 1967, 26, (2), 404 - 410.

4 - ANTHONY (J.) and GIORGIO (M.D.). - Current concepts of iron metabolism and the iron deficiency anaemias. - Med. Clins. N. Am., 1970, 54, (6), 1399 - 1412.

5 - BAGLIONI (T.), LOCATELLI (A.) e QUARENGHI (F.). - Valori del ferro serico e della quota insaturata di transferrina nelle prime settimane di vita del bovine. (Valeurs du fer sérique et de la transferrine non saturée au cours de la première semaine de vie des bovins). - Atti. Soc. Ital. Sci. vet., 1958, 12, 419 - 420.

6 - BAGLIONI (T.), LOCATELLI (A.) e QUARENGHI (F.). - Carico di ferro nel vitello : comportamento della ferremia e della transferrina.(Teneur en fer du veau : comportement de la sidérémie et de la transferrine). - Atti. Soc. Ital. Sci. vet., 1959, 13, 398 - 401.

7 - BARTKO (P.). - Einfluss der Hormone auf den Inhalt des Serumeisens und Kupfers bei Wiederkäuern. (Effet des hormones sur la teneur en fer et cuivre du sérum chez les ruminants). - Folia vet., 1968, 12, (2), 23.

8 - BARTKO (P.). - Der Eisen und Kupfergehalt im Blutserum und einigen Organen bei manchen Erkrankungen der Rinder. (Les teneurs en fer et cuivre du sérum et de quelques organes dans plusieurs maladies du bétail). - Folia vet., 1968, 12, (2), 123 - 124.

9 - BERNSTEIN (L.) and HERBERT (V.). - The role of pancreatic secretion in the absorption of Vit. B12 and iron. - Am. J. clin. Nutr., 1973, 26, 340 - 346.

10 - BERTRAND (D.). - Oligo-éléments et enzymes. - Annls. Nutr. Alim., 1972, 26, B 411 - 450. JOURNEES SCIENTIFIQUES DU CENTRE NATIONAL DE COORDINATION DES ETUDES ET RECHERCHES SUR LA NUTRITION ET L'ALIMENTATION. Paris, 15 au 18/03/1971.

11 - BERTRAND (D.). - Oligo-éléments et pigments. - Annls. Nutr. Alim., 1972, 26, B 477 - 492. JOURNEES SCIENTIFIQUES DU CENTRE NATIONAL DE COORDINATION DES ETUDES ET RECHERCHES SUR LA NUTRITION ET L'ALIMENTATION. Paris, 15 au 18/03/1971.

12 - BEUTLER (E.) and BUTTENWIESER (E.). - The regulation of iron absorption. I. A search for humoral factors. - J. lab. clin. Med., 1960, 55, 274 - 280.

13 - BEZEAU (L.M.) and CLARK (R.D.). - Effect of injectable iron dextran on dairy calves and lambs. - Canadian J. comp. Med. vet. Sci., 1965, 29, 283 - 285.

14 - BLAXTER (K.L.), SHARMAN (G.A.M.) and MAC DONALD (A.M.). - Iron-deficiency anaemia in calves. Br. J. Nutr., 1957, 11, 234 - 246.

15 - BLUM (J.W.) and ZUBER (U.). - Iron stores of liver, spleen, and bone marrow, and serum iron concentrations in female dairy cattle in relationship to age. Res. vet. Sci., 1975, 18, 294 - 296.

16 - BONNEFOY (J.). - Hématocrites et qualité des carcasses de veaux. - Le Producteur agricole Français, 1971, 92, 19.

17 - BOTHWELL (T.H.). - The controle of iron absorption. - Br. J. Haemat., 1968, 14, 453 - 456.

18 - BOZZOLO (G.) et MONCOULON (R.). - Evolution post natale de l'hématocrite chez le veau. - C.R. Soc. Biol., 1978, 172, (5), 945 - 953.

19 - BRAY (R.W.), RUPNOW (E.H.) and HANNING (F.M.). - Effect of feeding methods on veal production and carcass quality. II. Carcass grades, livers, hide, specific gravity, yield, and chemical analysis of the muscle. - J. anim. Sci., 1959, 18, 732 - 737.

20 - BREMNER (K.C.). - The reticulocyte response in calves made anaemic by phlebotomy. - Aust. J. exp. Biol. Med. Sci., 1966, 44, 251 - 256.

21 - BREMNER (K.C.). - Variations with age in the plasma iron and the total iron binding capacity in dairy calves. - Aust. J. exp. Biol. Med. Sci., 1966, 44, 259 - 270.

22 - BREMNER (I.), BROACKWAY (J.M.), DONNELLY (H.T.) and coll. - Anaemia and veal calf production. - Vet. Rec., 1976, 99, 203 - 205.

23 - BREMNER (I.) and DALGARNO (A.C.). - Iron metabolism in the veal calf. The availability of different iron compounds. - Br. J. Nutr., 1973, 29, (2), 229 - 243.

24 - BREMNER (I.) and DALGARNO (A.C.). - Iron metabolism in the veal calf. 2. Iron requirements and the effect of copper supplementation. - Br. J. Nutr., 1973, 30, 61 - 76.

25 - BULLEN (J.J.), ROGERS (H.J.) and CUSHNIE (G.H.). - Abolition of passive immunity to bacterial infections by iron. - Nature, 1967, 214, 515 - 518.

26 - CARLSON (R.H.), SWENSON (M.J.) and WARD (G.M.). - Effects of intramuscular injections of iron Dextran in newborn lambs and calves. - J. Am. vet. Med. Ass., 1961, 139, (15), 457 - 461.

27 - CAVILL (I.), WORWOOD (M.) and JACOBS (A.). - Internal regulation of iron absorption. - Nature, 1975, 256, 328 - 329.

28 -CHARPENTIER (J.). - Influence de l'injection de fer Dextrane sur la coloration musculaire du jeune bovin. - Annls Zootech., 1964, 13, (2), 165 - 171.

29 - CHARPENTIER (J.). - Pigmentation musculaire du veau de boucherie. I. Facteurs de variation. - Annls. Zootech.,1966, 15, (2), 181 - 196.

30 - CHARPENTIER (J.). - Pigmentation musculaire du veau de boucherie. II. Influence d'une supplémentation alimentaire en fer sur la teneur en fer héminique de quelques muscles. - Annls. Zootech., 1966, 15, (4), 361 - 366.

31 - CHARPENTIER (J.). - Early diagnosis of the meat colour of veal. - J. anim. Sci., 1970, 31, 1099 - 1101.

32 - CHARPENTIER (J.) et BONHOMME (D.). - Facteurs de variation de l'hématocrite des bovins. I. Hématocrite des veaux à 8 jours. - Annls. Zootech., 1968, 17, (3), 321 - 326.

33 - CHOW (B.F.), YEH (S.) and EBERSPAECHER (H.). - Pituitary gland and iron absorption. - Endocrinology, 1963, 72, 871 - 875.

34 - COMPERE (R.) et BURNY (A.). - Action de la présence d'un excès de fer dans la ration sur l'absorption du phosphore chez le rat. - C. r. Soc. Biol., 1964, 158, 1972.

35 - CONRAD (M.E.). - Intraluminal factors affecting iron absorption. - Isr. J. med. Sci., 1968, 4, 917 - 931.

36 - COONS (C.M.). - Iron metabolism. - A. Rev. Biochem., 1964, 33, 459 - 480.

37 - CROSBY (W.H.). - Intestinal response to the body's requirement for iron. - J. Am. med. Ass., 1969, 208, (2), 347 - 351.

38 - DESVIGNES (B.). - Recherche d'une corrélation entre la croissance, l'état sanitaire et le taux d'hématocrite de veaux de boucherie. II. Expérimentation INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE. Paris - Grignon. 1973.

39 - DURAND (M.) et FAVARD (P.). - La cellule. 2° éd. - Paris : Hermann, 1974, 384 p.

40 - EECKHOUT (W.), CASTEELS (M.) et BUYSSE (F.). - Influence de la teneur en fer des aliments d'allaitement pour veaux à l'engrais sur les éléments figurés du sang, la couleur de la viande et les résultats d'engraissement. - Annls. Zootech., 1969, 18, (3), 249 - 261.

41 - EECKHOUT (W.), CASTEELS (M.) et BUYSSE (F.). - L'anémie et la couleur de la viande chez les veaux à l'engrais de la race Pie-Rouge de la Flandre orientale. - Annls. Zootech., 1969, 18, (3), 263 - 276.

42 - FEDERER (W.T.) and ZELEN (M.). - Analysis of multifactor classifications with unequal numbers of observations. - Biometrics, 1966, 22, 525 - 552.

43 - FERRANDO (R.). - Les besoins en oligo-éléments des animaux domestiques et les conséquences de leur carence. - Annls. Nutr. Alim., 1972, 26, B 231 - 325. JOURNEES SCIENTIFIQUES DU CENTRE NATIONAL DE COORDINATION DES ETUDES ET RECHERCHES SUR LA NUTRITION ET L'ALIMENTATION. Paris, 15 au 18/03/1971.

44 - FISCHER (D.S.) and PRICE (D.C.). - A possible humoral regulation of iron absorption. - Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1963, 112, 228 - 229.

45 - FORTH (W.) and RUMMEL (W.). - Iron absorption. - Physiol. Rev., 1973, 53, (3), 724 - 792.

46 - FRIEDEN (E.). - The evolution of metals as essential elements (with special reference to iron and copper). - PROTEIN-METAL INTERACTIONS. London : U.K. Plenum press, 1974, 1 - 31.

47 - FRIEDEN (E.) and OSAKI (S.). - Ferroxidases and ferrireductases : their role in iron metabolism. - PROTEIN-METAL INTERACTIONS. London : U.K. Plenum press 1974, 235 - 265.

48 - FURCHT (G.), GRÄTSCH (U.) und VÖLKER (H.). - Verbesserung der Leistung und Gesundheit beim Kalb und Ferkel durch orale Eisensubstitution. (Amélioration des performances et de l'état sanitaire des veaux et des porcelets par administration orale de fer.) - Tierz., 1974, 28, (1), 505 - 507.

49 - GABILLOT (Michel). - Contribution à l'étude des métabolites protido-métalliques en pathologie vétérinaire. - Lyon. - 68 p. - (Thèse : Méd. vét. : Lyon : 1966).

50 - GÄDECKE, HOLZER, BÜCHNER und KRAUS. - Der Eisenstoffwechsel beim Infekt und die Entgiftungsfunktion des Speichereisens. (Métabolisme du fer lors d'une infection et fonction de détoxication du fer des réserves.) - Klin. Wochenschr., 1958, 36, 1173.

51 - GETTY (S.M.), BECK (C.C.), BROWN (L.D.) and coll. - Effect of iron on haematology and growth of calves. - J. Anim. Sci., 1968, 27, 712 - 717.

52 - GOLBERG (L.), MARTIN (L.E.) and LEIGH (J.). - Biochemical changes in the tissues of animals injected with iron. 4. The nature of acid phosphatase activity. - Biochem. J., 1962, 85, 56 - 67.

53 - GORDON (W.G.), GROVES (M.L.) and BASCH (J.J.). - Bovine milk "red-protein" : aminoacid composition and comparison with blood transferrin. - Biochemistry, 1963, 2, (4), 817 - 820.

54 - GOUDOT (A.) et BERTRAND (D.). - Les oligo-éléments. 2° éd. - Paris : Presses universitaires de France, 1968. - 128 p.

55 - GRASSMANN (E.), KIRCHGESSNER (M.). - Katalase Aktivität des Blutes von Saugferkeln und Mastkälbern bei mangelnder Eisenversorgung. (Activité catalasique du sang chez des porcelets de lait et des veaux à l'engraissement carencés en fer.) - Zentbl. VetMed., 1973, 20 A, 481 - 486.

56 - GREATOREX (J.C.). - Studies on the haematology of calves from birth to one year of age. - Br. vet. J., 1954, 110, 120 - 139.

57 - GREEN (D.E.), MII (S.) and KOHOUT (P.M.). - Studies on the terminal electron transport system. I. Succinic dehydrogenase. - J. biol. Chem., 1955, 217, 551 - 567.

58 - GUEGUEN (L.). - La composition minérale du lait et son adaptation aux besoins minéraux du jeune. - Annls. Nutr. Alim., 1971, 25, A 335 - 381.

59 - HAMM (R.) und BÜNNIG (K.). - Die Verteilung des Eisens im Muskelgewebe von Schwein und Rind. (Distribution du fer dans le muscle du porc et des bovins.) - Z. Lebensmittelunters. u. Forsch., 1974, 156, (1), 9 - 15.

60 - HANSARD (S.L.), FOOTE (L.E.) and DIMOPOULLOS (G.T.). - The physiological behavior of iron in the calf. - J. dairy Sci., 1959, 42, 1970 - 1976.

61 - HECHT (H.), MIRNA (A.) und SCHRAMEL (P.). - Untersuchungen über den Gehalt an Spurenelementen in Schweine, Rind und Kalbfleisch. (Recherches sur la teneur en oligo-éléments de la viande de porc, de boeuf et de veau.) - Fleichwirtschaft, 1973, 53, 237 - 240.

62 - HELLEMOND (K.K. VAN), SPRIETSMA (J.E.). - Is de anemie bij mestkalf normochroom of hypochroom? (L'anemie du veau de lait est-elle normochrome ou hypochrome?) - Tijdschr. Diergeneesk., 1979, 104, (13), 543 - 549. Abstract.

63 - HENNAUX (L.), BURNY (A.), NANGNIOT (T.) et coll. - Absorption du ^{64}Cu chez le mouton et le rat. Influence de doses élevées de fer et de molybdène. Interférence avec le métabolisme du phosphore. - Bull. Inst. agron. Stns. Rech. GEMBLOUX, 1963, 31, (4), 449 - 462.

64 - HIBBS (J.W.), CONRAD (H.R.) and VANDERSALL (J.H.). - Occurence of iron-deficiency anaemia in dairy calves at birth and its allevation by iron dextran injection. - J. dairy Sci., 1963, 46, 1118 - 1124.

65 - HOLMAN (H.). - Changes associated with age in the blood picture of calves and heifers. - Br. vet. J., 1956, 112, 91 - 104.

66 - HOSKINS (F.H.) and HANSARD (S.L.). - Placental transfer and fetal tissue iron utilisation in sheep. - J. Nutr., 1964, 83, 10 - 14.

67 - JACQUOT (R.), LE BARS (H.), LEROY (A.M.) et SIMONNET (H.). - Nutrition animale. Vol. 2 Tome 2. - Paris : Baillères et fils, 1961, - 466 p.

68 - JOUSSELIN (W.). - A propos du fer chez le veau. - Document PFIZER.

69 - KÄSTLI (P.). - Metalle als Fremdstoffe in Milch und Milchprodukten. (Les métaux en tant que contaminants du lait et des produits laitiers.) - Schweizer Arch. Tierheilk., 1969, 111, (3), 149 - 153.

70 - KIRCHGESSNER (M.). - Der Mengen und Spurenelementengehalt von Rindblut. (Teneurs du sang des bovins en éléments principaux et oligo-éléments.) - Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk., 1957, 12, 156 - 169.

71 - KIRCHGESSNER (M.), GRASSMANN (E.), KRIPPL (J.) und coll. - Zum Einfluss einmaliger und kontinuierlicher Eisen Zulagen in der Kälbermast auf ernährungsphysiologische Wirksamkeit und Fleischfarbe. (Effet de l'addition en une seule fois ou en continu de fer dans l'engraissement des veaux, sur l'efficacité nutritive et la couleur de la viande.) - Züchtungskunde, 1971, 43, (1), 35 - 42.

72 - KIRCHGESSNER (M.), GRASSMANN (E.), ROTH (F.) und coll. - Wachstum und Fleischfarbe von Mastkälbern bei unterschiedlicher Eisenversorgung in der Anfangs und Endmast. (Croissance et couleur de veaux d'engraissement avec différents apports de fer au début et à la fin de l'engraissement.) - Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk., 1974, 34, (1), 35 - 42.

73 - KIRCHGESSNER (M.), GÜLL (J.) und GRASSMANN (E.). - Zur Spurenelementversorgung der Kälber bei Verfütterung von Milch und Milchprodukten. (Fourniture d'oligo-éléments aux veaux par le lait et les produits laitiers.) - Milchwissenschaft, 1968, 23, 424 - 425.

74 - KIRCHGESSNER (M.), SCHNEIDER (W.) und GRASSMANN (E.). - Zur Spurenelementausscheidung des Rindes bei unterschiedlichen Haltungstemperaturen. (L'élimination des oligo-éléments chez le boeuf à différentes températures.) - Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk., 1969, 25, 9 - 12.

75 - KLUGER (M.J.) and ROTHENBURG (B.A.). - Fever and reduced iron : their interaction as a host defense. Response to bacterial infection. - Science, 1979, 203, (1), 374 - 376.

76 - KOLB (E.), GÜRTLER (H.) und SCHIMMEL (D.). - Untersuchungen über den Eisengehalt von Organen des Rindes, des Kalbes und des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der Eisenverteilung in der Tunica mucosa und der Tunica muscularis verschiedener Abschnitte des Magen Darm Kanal. (Recherches sur la teneur en fer des organes du boeuf, du veau et du porc, en particulier sur la distribution dans la muqueuse et la musculeuse des diverses portions du tube digestif.) - Arch. exp. VetMed., 1961, 15, (3), 523 - 534.

77 - KOLB (E.), GÜRTLER (H.), SCHIMMEL (D.) und coll. - Eisenstoffwechsel und Eisenmangelanämie unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Ferkeln und Kälbern. (Métabolisme du fer et anémie par carence en fer, en particulier chez le porcelet et le veau.) - Mh. VetMed., 1961, 21, (3), 81 - 88.

78 - KONIJN (A.M.) and HERSHKO (C.). - Ferritin synthesis in inflammation. I. Pathogenesis of impaired iron release. - Br. J. Haemat., 1977, 37, (1), 7 - 16.

79 - KOONG (L.J.), WISE (M.B.) and BARRICK (E.R.). - Effect of elevated dietary levels of iron on the performances and blood constituants of calves. - J. Anim. Sci., 1970, 31, 422 - 427.

80 - LAMAND (M.). - Carences en oligo-éléments chez les ruminants. - Cah. Med. vet., 1970, 39, 60 - 75.

81 - LAMAND (M.). - Risques de carences en oligo-éléments chez les jeunes ruminants recevant un aliment d'allaitement. - Bull. techn. Centre Rech. Zootech. vet. Theix, 1974, 16, 21 -25.

82 - LAMAND (M.). - Pathologie des carences et des excès d'oligo-éléments. - LES MINERAUX ET LES VITAMINES. Tome 1, 135 - 142. Journées du Point Vétérinaire, 16 et 17/ 10/ 1975.

83 - LEE (G.), NACHT (S.), LUKENS (J.) and coll. - Iron metabolism in copper deficient swine. - J. Clin. Invest., 1968, 47, 2058 - 2069.

84 - LOMBARDO (N.). - Ricerche sul comportamento del ferro totale nel sangue della bovine gestante, nel sangue fetale, nella placento e nei liquidi allantoideo e amniotico. (Recherches sur le comportement du fer total dans le sang maternel et foetal, dans le placenta et dans les liquides foetaux chez la vache.) - Nuova Vet., 1967, 43, 578 - 582.

85 - LUZI (A.) - Una caratteristica malattia della lingua dei vitelli secondaria ad anemia ferripriva. (Une maladie caractéristique de la langue du veau, secondaire à l'anémie ferriprive.) - Progresso vet., 1962, 17, 348 - 352.

86 - MAC DOUGALL (D.B.), BREMNER (I.) and DALGARNO (A.C.). - Effect of dietary iron on the colour and pigment concentration of veal. - J. Sci. Fd. Agric., 1973, 24, 1255 - 1263.

87 - MACOLA (A.), BARTKO (P.) et RODRIGUEZ (O.N.). - Variaciones fisiologicas de los niveles de hierro y cobre sanguineo en los bovinos. (Variations physiologiques de la sidérémie et de la cuprémie chez les bovins.)- Revista Cubana de Ciencas veterinarias, 1975, 5, 91 - 97.

88 - MAGNY (J.) et FALIU (L.). - Teneur du veau de boucherie en quelques éléments minéraux (Na, K, Ca, Mg, P, Cu, Fe). - Revue Med. vet., 1967, 30, 643 - 653.

89 - MAHLER (H.R.) and ELOWE (D.G.). - Studies on metalloflavoproteins. II. The role of iron in diphosphopyridine nucleotide cytochrome c reductase. - J. Biol. Chem., 1954, 210, 165 - 179.

90 - MALETTO (S.). - Il contenuto di ferro nella carne di "vitelli di latti" allevati e macellati in Piemonte. (La teneur en fer de la viande de "veaux de lait" élevés et abattus dans le Piémont.) - Rivista di Zootechnia, 1959, 32, (9), 243 - 248.

91 - MANIS (J.) and SCHACHTER (D.). - Active transport of iron by intestine : mucosal iron pools. - Am. J. Physiol., 1964, 207, 893 - 900.

92 - MARSTON (H.R.) and ALLEN (S.H.). - Function of copper in the metabolism of iron. - Nature, 1967, 215, 645 - 646.

93 - MENDEL (G.A.). - Studies on iron absorption. I. The relationships between the rate of erythropoiesis, hypoxia and iron absorption. - Blood, 1961, 18, 727 - 736.

94 - MILLS (C.F.). - Metabolic interrelationships in the utilisation of trace elements. - Proc. Nutr. Soc., 1964, 23, 38 - 45.

95 - MÖLLERBERG (L.). - A haematologic and blood chemical study of swedish purchased calves. - Acta vet. scand., 1975, 16, 170 - 177.

96 - MÖLLERBERG (L.), EHLERS (T.), JACOBSSON (S.O.) and coll. - The effect of parenteral iron supply on haematology, health, growth and meat classification in veal calves. - Acta vet. scand., 1975, 16, (2), 197 - 204.

97 - MÖLLERBERG (L.), EKMAN (L.) and JACOBSSON (S.O.). - Ferrokinetics studies in normal and iron-deficiency anaemic calves. - Acta vet. scand., 1975, 16, 205 - 217.

98 - MÖLLERBERG (L.) and MORENO-LOPEZ (J.). - The response of normal and iron anaemic calves to nasal infection with an attenuated strain of Parainfluenza 3 virus. - Acta vet. scand., 1975, 16, (2), 186 - 196.

99 - MORETTI (B.). - Anemia da carenza di ferro con ipercheratosi linguale nei vitelli. (Anémie ferriprive avec hyperkératose linguale chez les veaux.) - Atti Soc. ital. Sci. vet., 1961, 15, 677 - 682.

100 - MULDER (H.), MEIJERS (P.) and MENGER (J.W.). - The iron content of cow's milk. - Ned. Melk en Zuiveltijdschr., 1964, 18, 93 - 102.

101 - MÜLLER (E.) und VÖLKER (H.). - Probleme der Intensivmast eisenarm ernährter Kälber : zur Effektivität verschiedener Massnahmen der Produktionssteigerung am Beispiel der Körpermasseentwicklung und Fleischqualität. (Problème de l'engraissement intensif des veaux carencés en fer : effet de diverses mesures d'augmentation de production, basé sur l'exemple du GMQ et de la qualité de la viande.) - Mh. VetMed., 1970, 27, (20), 770 - 773.

102 - NIEDERMEIER (R.P.), ALLE (N.N.), LANCE (R.D.) and coll. - Effect of feeding methods on veal production and carcass quality. I. Rate of gain, stomach capacity, vitamin A, iron and hemoglobin values. - J. Anim. Sci., 1959, 18, 726 - 731.

103 - OBERLEAS (D.) and PRASAD (A.S.). - Adequacy of trace minerals in bovine milk for human consumption. - Am. J. clin. Nutr., 1969, 22, 196 - 199.

104 - OKSANEN (H.E.). - Influence of iron in nutritional muscular degeneration of cattle and sheep. I. Influence of perorally applied iron on calves. II. Influence of parenterally applied iron. - Nord. VetMed., 1965, 17, 425 - 429 et 430 - 434.

105 - OVERKAMP (H.). - Der Serumeisenspiegel (Über Mechanismus und Regulation des Eisens Transportes.). (Le taux de fer sérique : mécanisme et régulation du transport du fer.) - Münch. med. Wschr., 1961, 103, 90 - 93.

106 - PATTERSON (D.S.) and ALLEN (W.M.). - Myoglobin content of calf muscle. - Vet. Rec., 1966, 78, 823 - 824.

107 - PEDEN (J.C.). - Present knowledge on iron and copper. - Nutr. Rev., 1967, 25, (11), 321 - 324.

108 - PEDINI (B.) e COMODO (N.). - Comportamento delle proteine seriche in vitelli affetti da anemia da carenza di ferro, sottoposti a trattamento marziale. (Comportement des proteines sériques chez les veaux atteints d'anémie ferriprive, soumis à un traitement par le fer.) - Atti Soc. ital. Sci. vet., 1961, 15, 682 - 687.

109 - PEDINI (B.) e COMODO (N.). - Contenuto in ferro del fegato di feti bovini nelle diverse eta di sviluppo. (Teneur en fer du foie de foetus bovins à différents états de développement.) - Arch. vet. ital., 1963, 14, (5), 397 - 414.

110 - PERRY (T.W.), SMITH (W.H.), BEESON (W.M.) and coll. - Injectable iron for beef cattle. - J. Anim. Sci., 1967, 26, (1), 106 - 109.

111 - RAOUL (Y.). - Vitamines et oligo-éléments. - Annls. Nutr. Alim., 1972, 26, B 451 - 476. JOURNEES SCIENTIFIQUES DU CENTRE NATIONAL DE COORDINATION DES ETUDES ET RECHERCHES SUR LA NUTRITION ET L'ALIMENTATION. Paris, 15 au 18/03/1971.

112 - REAM (E.E.), WILCOX (E.B.), TAYLOR (F.G.) and coll. - Tenderness of beef roasts. - J. Am. diet. Ass., 1974, 65, (2), 155 - 160.

113 - REBREANU (L.). - Recherches sur la dynamique des modifications quantitatives de l'hémoglobine et des éléments figurés du sang chez les veaux et les jeunes bovins. - Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys., 1970, 10, (1), 159 - 163.

114 - RICHET (G.). - Oligo-éléments et ruminants domestiques. - Versailles : SEI - CNRA, 1972, - 128 p.

115 - ROMANS (J.), TUMA (H.) and TUCKER (W.). - Influence of carcass maturity and marbling on the physical and chemical characteristics of beef.II. Muscle pigments and colour. - J. Anim. Sci., 1965, 24, (3), 686 - 690.

116 - ROSENSTIEHL (W.T.) et MOTHES (J.). - Mathématiques de l'action, langage des ensembles, des statistiques et des aléas. 2° éd. - PARIS : Dunod, 1969, - 497 p.

117 - ROTERMUND (L.) und VÖLKER (H.). - Probleme der Intensivmast eisenarm ernährter Kälbern unter Berücksichtigung der Erythrozytendynamik sowie der korrespondiernden Hämatocritwerte. (Problème de l'engraissement intensif de veaux carencés en fer, avec référence à la dynamique des érythrocytes et aux valeurs d'hématocrite correspondantes.) - Arch. exp. VetMed., 1972, 26, (2), 331 - 338.

118 - RYS (R.). - Iron content in the serum of cows with hypocupremia. - Nature, 1959, 183, 1596 - 1597.

119 - ST LAURENT (G.J.) and BRISSON (G.J.). - Changes in colour and pigment content of muscles of veal calves due to age and to iron and desferrioxamine supplementation when measured by biopsy technique. - J. Anim. Sci., 1967, 26, 1283 - 1287.

120 - ST LAURENT (G.J.) and BRISSON (G.J.). - Concentration of liver iron in calves and response to dietary iron and desferrioxamine. - J. Anim. Sci., 1968, 27, 1426 - 1430.

121 - ST LAURENT (G.J.) and BRISSON (G.J.). - Effect of dietary iron and desferrioxamine on blood hemoglobin and on pigment content and colour of muscles in veal calves. - J. Anim. Sci., 1968, 27, 1527 - 1531.

122 - SCHADE (S.G.), FELSHER (B.F.) and CONRAD (M.E.). - An effect of intestinal motility on iron absorption. - Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1969, 130, 757 - 761.

123 - SCHAPIRA (G.) et DREYFUS (J.C.). - Fer et nutrition. - Annls. Nutr. Alim., 1955, 9, (1), 39 - 92.

124 - SCHEIDEGGER (H.R.), GERBER (H.) und MARTIG (J.). - Das weisse Blutbild von Aufzucht und Milchmastkälbern. (Caractéristiques de la lignée blanche de veaux d'élevage et de veaux de boucherie.) - Schweizer Arch. Tierheilk., 1974, 116, 87 - 94.

125 - SCHEIDEGGER (H.R.). - Verhalten des fötalen Hämoglobins bei Simmentaler Kälbern. (Devenir de l'hémoglobine foetale chez des veaux de race Simmental.) - Schweizer Arch. Tierheilk., 1973, 115, 499 - 506.

126 - SCHWARTZ (Daniel). - Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. 3° éd. - Paris : Dunod, 1969. - 318 p.

127 - SEAL (U.), SINHA (A.) and DOE (R.). - Placental iron transfer, relationship to placental anatomy and phylogeny of the mammals. - Am. J. Anat., 1972, 134, (2), 263 - 269.

128 - SETTLEMIRE (C.T.), HIBBS (J.W.) and CONRAD (H.R.). - Basal metabolic rate, pulse rate, respiration rate and certain organ weights in relation to neonatal iron deficiency anaemia in dairy calves. - J. dairy Sci., 1964, 47, 875 - 878.

129 - SNEDECOR (G.W.) et COCHRAN (W.G.). - Méthodes statistiques. 6° éd. - Paris Association de coordination technique agricole, 1957, - 650 p.

130 - SOURKES (T.L.). - Factors affecting the concentration of copper in the liver of rat. - TRACE ELEMENTS METABOLISM IN ANIMALS. Edinburgh and London, E and S Livingstone, 1970, 247 - 249.

131 - STANDISH (J.F.), AMMERMAN (C.B.), PALMER (A.Z.) and coll. - Influence of dietary iron and phosphorus on performance, tissue mineral composition and mineral absorption in steers. - J. Anim. Sci., 1971, 33, 171 - 178.

132 - STANDISH (J.F.), AMMERMAN (C.B.), SIMPSON (C.F.) and coll. - Influence of graded levels of dietary iron, as ferrous sulfate, on performance and tissue mineral composition of steers. - J. Anim. Sci., 1969, 29, 496 - 503.

133 - STEINHART (H.), KIRCHGESSNER (M.) und BEYER (M.G.). - Interaktionen zwischen einigen Übergangselementen in ihrem Einfluss auf die Pepsinaktivität. (Interaction entre quelques éléments de transition dans leurs effets sur l'activité de la pepsine.)- Arch. Tierernähr., 1976, 26,(9), 629 - 635.

134 - STIRNIMANN (J.), STAMPELI (G.) und GERBER (H.). - Eisen und Kupfergehalt des Serum und rotes Blutbild der Simmentaler Kuh während Trächtigkeit und Puerperium. (Fer et cuivre sériques et lignée rouge chez les vaches Simmental pendant la gestation et le puerpérium.) - Schweizer Arch. Tierheilk., 1974, 116, 231 - 243.

135 - TENNANT (B.), HARROLD (D.), REINA-GERRA (M.) and coll. - Haematology of the neonatal calf. III. Frequency of congenital iron deficiency anaemia. - Cornell Vet., 1975, 65, 543 - 556.

136 - THEDERING (F.). - Zur vegetative Steuerung des Serumeisens. (Régulation de la sidérémie par le système nerveux végétatif.) - Klin. Wochens., 1949, 27, 496 - 501.

137 - THOMAS (J.W.). - Metabolism of iron and manganese. - J. dairy Sci., 1970, 53, (8), 1107 - 1123. SYMPOSIUM TRACE MINERALS.

138 - UNDERWOOD (E.J.) and MORGAN (E.H.). - Iron in ruminant nutrition. I. Liver storage iron and total iron binding capacity levels in normal adult sheep and cattle. - Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 1963, 41, 247 - 253.

139 - UNDERWOOD (E.J.). - The mineral nutrition of livestock. - Aberdeen : The Central Press, 1966, - 237 p.

140 - UNSHELM (J.). - Individuelle, Tages und Tageszeitabhängige Schwankungen von Blutbestandteilen beim Rind. 3. Mitteilung : das Verhalten der Erythrozyten, des Hämoglobinengehaltes und des Hämatocrit. (Variations avec l'individu, le jour et l'heure, des constituants sanguins chez le boeuf. 3. Communication : le comportement des érythrocytes, la teneur en hémoglobine et la valeur de l'hématocrite.) - Zentbl. VetMed., 1968, 15 A, 664 - 672.

141 - UNSHELM (J.). - Individuelle, Tages und Tageszeitabhängige Schwankungen von Blutbestandteilen beim Rind. 5. Mitteilung : das Verhalten der Spurenelemente Eisen und Kupfer, sowie des Cholesterins. (Variations avec l'individu, le jour et l'heure des constituants sanguins chez le boeuf. 5. Communication : le comportement des oligo-éléments tels que fer et cuivre, ainsi que du cholestérol.) - Zentbl. VetMed., 1969, 16 A , 703 - 711.

142 - VALLI (V.E.), HULLAND (T.J.), MAC SHERRY (B.J.) and coll. - The kinetics of haematopoiesis in the calf. I . An autoradiographical study of myelopoiesis in normal, anaemic and endotoxin treated calves. - Res. vet. Sci., 1971, 12, 535 - 550.

143 - VALLI (V.E.), MAC SHERRY (B.J.), HULLAND (T.J.) and coll. - The kinetics of haematopoiesis in the calf. II. An autoradiographical study of erythropoiesis in normal, anaemic and endotoxin treated calves. - Research vet. Sci., 1971, 12, 551 - 664.

144 - VÖLKER (H.), ROTERMUND (L.) und GRÄTSCH (U.). - Zur Eisen, Erythrozyten und Hämoglobinbilanz bei eisenarm ernährten Kälbern unter den Bedingungen der Intensivmast. (Comportement du fer, des érythrocytes et de l'hémoglobine sur des veaux carencés en fer, dans le cadre de l'engraissement intensif.) - Mh. VetMed., 1970, 25, 535 - 541.

145 - VÖLKER (H.), ROTERMUND (L.) und MÜLLER (E.). - Probleme der Intensivmast eisenarm ernährter Kälber zur "Weissfleischproduktion" im Zusammenhang mit der Eisen und Hämoglobinbilanz. (Problème de l'engraissement intensif de veaux carencés en fer, pour la production de viande blanche, envisagé par le comportement du fer et de l'hémoglobine.) - Arch. exp. VetMed., 1972, 26, (2), 339 - 347.

146 - WALSH (R.J.), CANTRILL (S.) and SANFORD (R.). - The distribution of iron following parenteral injection or oral ingestion. - Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 1963, 41, (4), 385 - 394.

147 - WEBSTER (A.J.), DONELLY (H.), BROCKWAY (J.M.) and coll. - Energy exchanges of veal calves fed a high fat milk replacer diet containing different amounts of iron. - Anim. Prod., 1975, 20, 69 - 75.

148 - WEERDEN (E.J. Van). - Het verlagen van de beschikbaarheid van het ijzer in het rantsoen van mestkalveren. (Diminution de la disponibilité du fer dans les aliments d'engraissement pour veaux.) - Landbouwk. Tijdschri., 1973, 85, (11), 388 - 394. Abstract.

149 - WEERDEN (E.J. Van), HUISMAN (J.), SPRIETSMA (J.). - De fisiologische beschikbaarheid van het ijzer in eivitrijke grondstoffe bij mestkalveren. (Biodisponibilité du fer dans les aliments d'engraissement pour veaux à haute teneur en protéines.) - Landbouwk. Tijdschri., 1973, 85, (11), 379 - 387. Abstract.

150 - WEERDEN (E.J. Van), HUISMAN (J.), SPRIETSMA (J.). - Availability of some iron sources in veal calves. - Z. Tierphysiol. TierernÄhr. Futtermittelk., 1978, 40, (4), 209 - 221.

151 - WEINMAN (D.E.), CAMPBELL (J.R.) and ENGLISH (J.E.). - Effects of low molecular weight iron polysaccharide and Vit A upon the growth rate and haematologic values of femal Guernsey calves. - Am. J. vet. Res., 1967, 28, 1327 - 1333.

152 - WHEBY (M.S.), JONES (L.) and CROSBY (W.). - Studies on iron absorption. Intestinal regulatory mechanisms. - J. clin. Invest., 1964, 43, (7), 1433 - 1442.

153 - WILL (G.). - The absorption, ditribution and utilisation of intramuscularly administered iron Dextran ; a radio-isotope study. - Br. J. Haemat., 1968, 14, 395 - 406.

154 - WILLS (E.D.). - The role of non haem iron in lipid peroxid formation and drug oxydation in microsomes and the effects of iron overload. - TRACE ELEMENTS METABOLISM IN ANIMALS. Edinburgh and London, E and S Livingstone, 1970, 221 - 223.

155 - YEATES (N.T.). - Iron status of calves fed an all milk diet. - Vet. Rec., 1966, 78, 547 - 548.

156 - Anonyme. - The correlation of serum ferritin and body iron stores. - Nutr. Rev., 1975, 33, 11 - 14.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE : RAPPELS SUR LE METABOLISME DU FER 3

I. L'absorption 3

A/ Mécanisme de l'absorption 3

B/ Facteurs intraluminaux 6

C/ Régulation de l'absorption 10

D/ Appréciation quantitative de l'absorption 13

II. Le transport sanguin du fer 13

A/ La transferrine : molécule de transport 13

B/ Cinétique du fer 16

C/ Valeurs moyennes de la sidérémie 18

D/ Variations nycthémérales de la sidérémie et régulation . 20

III. Le stockage du fer 21

A/ Formes de stockage 21

B/ Echanges de fer entre cellules de stockage et plasma . . 22

C/ Aspect quantitatif 24

IV. Rôles du fer dans l'organisme 27

A/ Support biochimique de l'activité 27

B/ L'hémoglobine et la myoglobine 28

C/ Enzymes intervenant dans les métabolismes énergétiques . 31

D/ Autres enzymes 32

E/ Fer et défense de l'organisme 33

V. Relations avec le métabolisme d'autres éléments et avec certaines vitamines 33

A/ Relations entre le fer et le cuivre 34

B/ Relations entre le fer et d'autres minéraux ou oligo-éléments 35

C/ Relations entre le fer et les vitamines 37

VI. L'excrétion du fer 37

VII. Le fer dans le lait de vache 38
A/ Teneur en fer du lait 38
B/ Variations de cette teneur 39
VIII. Le fer chez le nouveau-né 40
A/ Le transfert transplacentaire du fer 40
B/ Devenir du fer foetal après la naissance 42
IX. Le besoin en fer du veau de boucherie 43

DEUXIEME PARTIE : LA CARENCE EN FER DU VEAU DE BOUCHERIE 45
I. Conditions d'apparition 45
A/ Veaux anémiés dès la naissance 45
B/ Veaux non anémiés à la naissance 45
II. Etude clinique de l'anémie 46
III. Conséquences de la carence subclinique 47
A/ Modifications des paramètres sanguins 47
B/ Comportement des autres protéines contenant du fer . . . 51
C/ Modifications de la couleur du muscle 51
D/ Influence sur la santé 55
E/ Influence sur les performances des veaux 55
IV. Contrôle de la carence 59
A/ Conséquences de la supplémentation sur les paramètres sanguins 59
B/ Conséquences de la supplémentation sur les réserves hépatiques 62
C/ Conséquences de la supplémentation sur la couleur de la viande 64
D/ Conséquences de la supplémentation sur la santé des animaux 67
E/ Conséquences de la supplémentation sur les performances . 68
F/ Conclusion 72

TROISIEME PARTIE : ENQUETE STATISTIQUE 75
I. Les données 75
A/ Données par lot 75
B/ Données par veau 76
II. Différence de couleur entre les deux groupes V et W 77
A/ Etude préliminaire 77
B/ Répartition des couleurs 78
III. Relation entre la couleur et la conformation des carcasses . . 80
IV. Relation entre la couleur et le poids des carcasses 82
V. Interprétation des résultats concernant la couleur 85
A/ Répartition des couleurs 85
B/ Poids et conformation des carcasses 86
VI. Relation entre le fer alimentaire et la mortalité 88
A/ Données utilisées et méthode 88
B/ Résultats et interprétation 88
VII. Relation entre le fer alimentaire et le gain moyen quotidien . 90
A/ Données utilisées 90
B/ Calculs préliminaires 90
C/ Méthode utilisée 91
D/ Résultats 93
E/ Discussion 94
VII. Relation entre le fer alimentaire et l'indice de consommation . 94
A/ Données utilisées 94
B/ Etudes préliminaires 94
C/ Méthode utilisée 95
D/ Résultats 95
E/ Discussion 97
CONCLUSION 99
BIBLIOGRAPHIE 101
TABLE DES MATIERES 115